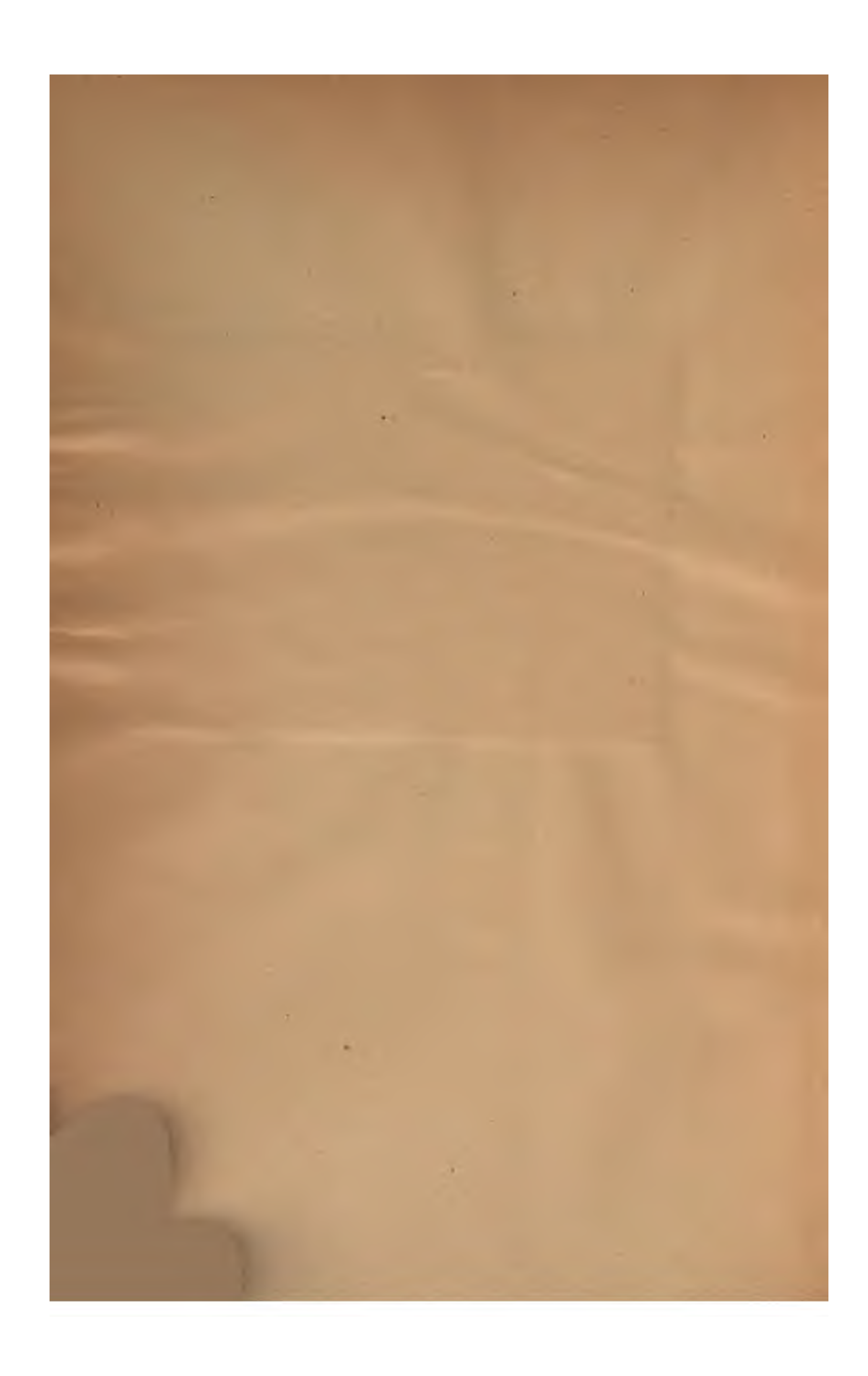
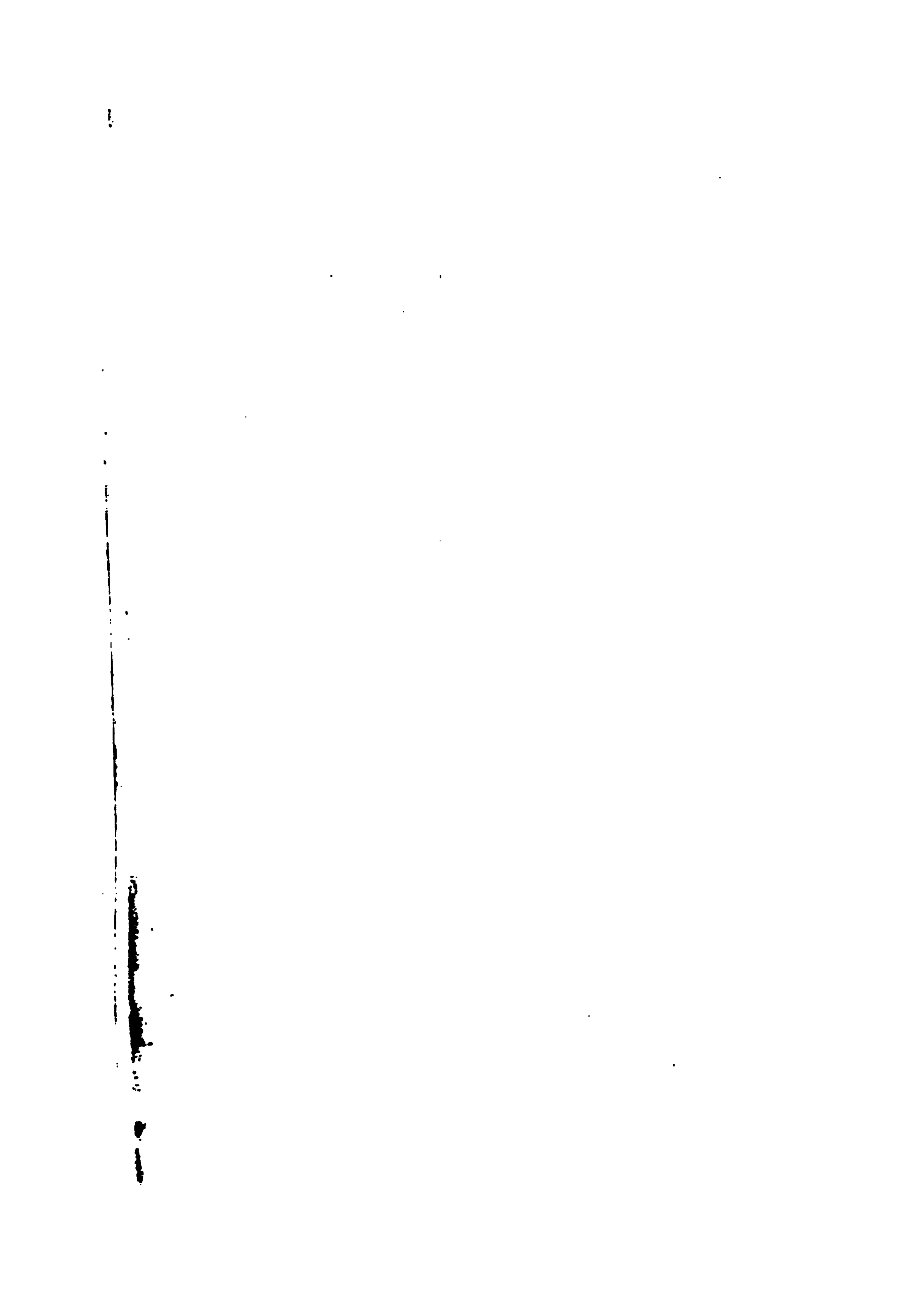

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0418 7483


Ex Libris
Albion
Walter
Hewlett





SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Doc. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Dr. **C. Bruns** in Hannover, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Prof. Dr. **M. Couto** in Rio Janeiro, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Dr. **E. Eggebrecht** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Doc. Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Doc. Dr. **K. Hirsch** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Greifswald, Doc. Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln (†), Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Köln, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **F. Pinkus** in Berlin, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **V. Sion** in Jassy, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Hamburg, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XVI. BAND, I. THEIL.

DIE ERKRANKUNGEN
DER
MUNDHÖHLE UND DER SPEISERÖHRE.

VON

PROF. DR. F. KRAUS
IN GRAZ.

WIEN 1902.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

DIE ERKRANKUNGEN

DER

MUNDHÖHLE UND DER SPEISERÖHRE

VON

PROF. DR. F. KRAUS
IN GRAZ.

MIT 47 ABBILDUNGEN.

WIEN 1902.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.

DIE ERKRANKUNGEN
DER
MUNDHÖHLE UND DER SPEISERÖHRE.

VON

PROF. DR. F. KRAUS
IN GRAZ.

I. HÄLFTE.

DIE ERKRANKUNGEN DER MUNDHÖHLE.

MIT EINEM BEITRAGE:

SYPHILISANSTECKUNG IN DER MUNDHÖHLE

VON

PROF. DR. MRAČEK
IN WIEN.

WIEN 1897.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Druck von Friedrich Jasper in Wien.

Inhaltsverzeichniss.

Berichtigung.

Die Nummern der Capitelüberschriften von S. 212 bis S. 326 sind um eine zu niedrig angesetzt. Im Inhaltsverzeichnisse sind die fortlaufenden Nummern richtig angegeben.

I. Affectionen der Mundhöhle.

Allgemeine Literatur.

Albert, Zungenerkrankungen. Eulenburg's Real-Encyklopädie. 1890, 2. Auflage, XXI. Bd., S. 532.

Bamberger, Virchow's Handbuch. VI. Bd., 1. Abtheilung, S. 1.

R. Baume, Lehrbuch der Zahnheilkunde. Leipzig 1890.

Billard, Traité des maladies des enfants nouveaunés. 3. éd. pag. 212—284.

H. Bohn, Die Mundkrankheiten der Kinder. Leipzig 1866, und Gerhardt's Handbuch. IV. Bd., 2. Abtheilung, S. 3.

Bresgen, Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, sowie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien 1896, S. 301, und: Lippenerkrankungen. Diagnostisches Lexikon. Wien 1893, III. Bd.

H. T. Butlin, Krankheiten der Zunge. Deutsch von Beregszászy. Wien 1887.

W. Fleiner, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane. Stuttgart 1896. 1. Hälfte.

S. B. Gariot, Traité des maladies de la bouche. Paris 1805.

L. Grünwald, Atlas der Krankheiten der Mundhöhle. München 1894.

Huguenin, Conc. méd. 1892, pag. 342.

Jourdain, Traité des maladies de la bouche. 1778 (deutsch: Nürnberg 1784).

A. Jurasz, Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891.

E. Löri, Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens. Stuttgart 1885.

E. Maurel, Traité des maladies de la bouche. Paris 1893.

Mikulicz und Michelson, Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle. Berlin 1891.

W. D. Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle, Leipzig, 1892.

J. Orth, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. I. Bd.

Rilliet-Barthez, Traité clin. et prat. des maladies des enfants. 1843.

A. Rosenberg, Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und Kehlkopfes. Berlin 1893.

Ruault, Traité de médecine von Charcot-Bouchard. III. Bd., S. 1.

Ph. Schech, Krankheiten der Mundhöhle etc. Wien 1892.

G. Scheff, J. Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde. II. Bd., 2. Abtheilung, S. 308.

J. Scheff jun., Handbuch der Zahnheilkunde. Wien 1891.

M. Schmidt, Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1897.

O. Seifert, Behandlung der Erkrankungen der Mundhöhle. Penzoldt-Stintzing's Handbuch. (Band IV.) 6. Abtheilung, S. 3.

O. Seifert und M. Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase, der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes. Wiesbaden 1894.

Unentbehrlich ist das Internationale Centralblatt für Laryngologie und verwandte Wissenschaften, von F. Semon herausgegeben.

A. Vogel, Ziemssen's Handbuch. VII. Bd., 1. Hälfte, S. 3.

E. Wagner, Ziemssen's Handbuch. VII. Bd., 1. Abtheilung, S. 119.

A. Einleitende Bemerkungen über Aufbau und Verrichtungen, sowie zur allgemeinen Pathologie der Mundrachenhöhle (Cavum bucco-pharyngeale).

Das (secundäre) Cavum oris und der Schlundkopf entsprechen durch Sonderung der primitiven Kopfdarmhöhle entstandenen Abschnitten des Darmsystems, welche theilweise verschiedenen Verrichtungen dienen und demgemäss mit verschiedenartigen Structuren versehen sind. Als Kopfdarm bezeichnet man bekanntlich das mit der Mundöffnung beginnende und im Kopfe liegende Anfangsstück des gesammten Tractus intestinalis. In sehr frühzeitigen Stadien des Embryonallebens der Wirbelthiere trifft das blinde Ende der Kopfdarmhöhle zusammen mit einer kleinen flachen Grube, der Mundbucht, welche vom äusseren Keimblatt an der unteren Seite der höckerförmigen Kopfanlage gebildet wird. Im Bereiche dieser Grube fehlt vom Anfang an das mittlere Keimblatt, so dass äusseres und inneres Keimblatt zu einer dünnen Membran sich vereinigen, welche Rachenhaut heisst (Remak). Indem letztere, gleichfalls sehr frühe (dritte Woche), einreisst, und die Karunkeln, die »primitiven Gaumensegel«, sich zurückbilden, wird die Verbindung der entodermalen Kopfdarmhöhle und Mundbucht nach aussen bewerkstelligt. Beim menschlichen Embryo geht die Rachenhaut vom Unterkieferbogen schräg nach hinten oben und inserirt sich an der Knickung, welche in Folge der Krümmung des vorderen Kopftheiles nach der Bauchseite bereits entstanden ist. Vor der Anheftungsstelle der Rachenhaut erhält sich hier eine kleine Grube, die Rathke'sche oder Hypophysentasche, woraus sich der Hirnanhang als Product des äusseren Keimblattes entwickelt.

Beim Erwachsenen scheint es nun aber unmöglich, die Stelle genau zu bezeichnen, an welcher die von Epidermis ausgekleidete primäre Mundbucht in das Epithel des Darmrohrs übergeht. Keinesfalls entspricht die Mundrachenhöhle des Erwachsenen der vor der embryonalen Rachenhaut gelegenen Mundbucht und dem gleich dahinter befindlichen vordersten Stücke des Kopfdarms. Denn die Gegend der Rathke'schen Tasche, die beim Embryo der Mundbucht zugehört, kommt beim Erwachsenen entschieden zum Pharynx zu rechnen. Und auch die am Boden der (secundären) Mundhöhle liegende Zunge

scheint sich aus dem hinter der Rachenhaut gelegenen Gebiet des embryonalen Vorderdarms zu entwickeln (?).

Die secundäre Mundhöhle wird in der Weise gebildet, dass (beim Menschen gegen das Ende des zweiten Monats) vom (häutigen) Oberkiefer zwei nach innen in die weite primitive Mundhöhlung vorspringende Leisten entstehen, die sich zu den in horizontaler Richtung wachsenden Gaumenplatten vergrössern. Indem die letzteren in der Medianebene untereinander verschmelzen, ist eine neue Decke der Mundhöhle entstanden, welche sich weiterhin in den harten und weichen Gaumen sondert. Ein hinterer Abschnitt der beiden Processus palatini bleibt frei und bildet auf jeder Seite eine an der Innenfläche der Wand des Mundrachenraumes vom Gaumen her nach rückwärts ziehende Leiste, die Arcus pharyngopalatini des Erwachsenen. Der von der primären Mundhöhle abgetrennte Raum trägt als Nasenrachengang zur Vergrösserung der Nasenhöhlen bei und öffnet sich durch die Choanen in die Rachenhöhle. Letztere stellt die ungetheilt bleibende hintere Abtheilung der primitiven Kopfdarmhöhle dar.

Unter den uns hier meist interessirenden Organen der Mundhöhle entsteht die Zunge aus einer vorderen und einer hinteren Anlage (His). Davon erscheint die vordere schon sehr frühzeitig als ein kleiner unpaarer Höcker in dem von den Unterkieferwülsten umfassten Raum des Bodens der Mundhöhle. Daraus entstehen Zungenspitze und Körper. Einzelne Papillen erscheinen schon am Anfang des dritten Monats. Die hintere Anlage geht in die von Papillen freie, dafür aber mit Balgdrüsen reichlich ausgestattete Zungenwurzel über. Ihre Entwicklung erfolgt aus zwei Wülsten in der Gegend, in welcher zweiter und dritter Schlundbogen zusammentreffen. Die vordere und die hintere Anlage treten dann in einer V-förmigen, nach vorne offenen Furche (Sulcus terminalis linguae) zusammen. Dieser entlang entstehen die Papillae circumvallatae am Zungenkörper. Die Balgdrüsen der Zunge entwickeln sich bei menschlichen Embryonen im achten Monat: aus den Venen in der Nachbarschaft der Ausführungsgänge gewisser Schleimdrüsen wandern, in allmälig wachsender Anzahl, Leukocyten in das fibrilläre Bindegewebe ein, und dasselbe verwandelt sich in reticuläre Bindesubstanz (Stöhr).

Die Tonsillenanlage lässt sich schon bei sehr jungen menschlichen Embryonen nachweisen. Ihre Anlage nimmt eine zwischen zweitem und drittem Schlundbogen gelegene, von der Mundhöhlenschleimhaut ausgekleidete Vertiefung (Sinus tonsillaris) ein. Vom vierten Monat angefangen treibt das Epithel hohle, später auch solide, nachträglich hohl werdende Sprossen in das darüber befindliche Bindegewebe. Gleichzeitig infiltriren das letztere aus den Blutgefässen stammende Leukocyten diffus in der Umgebung der epithelialen Hohlräume. Dichtere Ansammlungen von Leukocyten, beziehungsweise die Sonderung echter Follikel, vollziehen sich erst nach der Geburt im Laufe des ersten Lebensjahres.

Speicheldrüsen sind schon im zweiten Monat nachweisbar. Bei sechs Wochen alten menschlichen Embryonen erscheint als erste die Glandula submaxillaris, später (achte Woche) entwickelt sich die Parotis, zuletzt die Glandula sublingualis (O. Hertwig).

Die Mündung der Tuba Eustachii entspricht dem hinteren oberen Ende der ersten inneren Schlundfurche. Das hintere Ende der zweiten Schlundfurche bleibt als Rosenmüller'sche Grube bestehen. Im Arcus glossopalatinus vor der Tonsillengrube erhält sich ein Abschnitt des zweiten Schlundbogens.

* * *

Beim Erwachsenen stellt die Verbindung zwischen Pars oralis des Schlundes und eigentlicher Mundhöhle der Isthmus fau-

cium her, ein kurzer, im Querdurchmesser am weitesten erscheinender Canal, dessen Wände durch Weichtheile gebildet sind, so dass seine Form wechseln kann. Die obere Wand stellt das Gaumensegel, die untere die Zungenwurzel (hinter den Papillae circumvallatae) dar. Die Seitenwände bilden je eine vordere und hintere senkrechtstehende Schleimhautfalte, die Arcus glossopalatini und die Arcus pharyngopalatini mit den dazwischen gelegenen Sinus tonsillares. Anatomisch werden die obere Wand und auch die Seitenwände des Isthmus vielfach dem Schlundkopf zugerechnet, weil die Muskeln des Gaumensegels und der Gaumenbögen mit der Pharynxmusculatur in intimer Beziehung stehen. Eine klinische Beschreibung der Krankheiten der Mundhöhle kann aber Cavum oris und Pars oralis pharyngis meist nicht scharf trennen, und die Theile des Isthmus fallen hier oft ebensogut der Mundhöhle wie dem Pharynx zu. Es kommen nämlich die Functionen des ersteren theilweise auch der letzteren zu, gewisse functionelle Störungen sind somit beiden gemeinsam. Auch ist erfahrungsgemäss bei Erkrankungen der Mundhöhle der angrenzende Pharynx sehr oft in Mitleidenschaft gezogen und umgekehrt. Will man schon aus pathologischen Gesichtspunkten ein Grenzgebiet bezeichnen, so stellt sich ein solches am durchgreifendsten in dem lymphatischen Rachenring Waldeyer's dar. Wenn man zwischen der anatomischen Anlage einer Körperregion und den im Bereiche derselben vorzugsweise auftretenden krankhaften Processen einen inneren, wesentlichen Zusammenhang zugibt, so enthalten schon besonders die Beziehungen der gutturalen Infecte zum lymphatischen Gewebe der Mundrachenhöhle ausreichende Gründe für eine solche Abgrenzung. Abgesehen von rein localen Störungen, für welche die übrige Mundhöhle aus naheliegenden Ursachen einen häufigen Sitz abgibt, nimmt die Mucosa oris ausserhalb des lymphatischen Schlundrings blos noch als Fortsetzung der äusseren Haut und als Auskleidung des ersten gemeinschaftlichen Abschnitts des Respirations- und Digestionstractus an gewissen Processen derselben Theil oder erscheint uns auch wohl als der Spiegel, auf dessen Fläche Störungen aller Schleimhäute im Gefolge infectiöser und toxischer Processe der Untersuchung leicht zugänglich hervortreten.

Lymphatisches Gewebe überhaupt tritt nun in der Rachengegend in folgenden Formen auf:

Zunächst ist hier die Tonsillenform zu nennen. Die charakteristischen Eigenschaften einer Tonsille sind umschriebene Anordnung, dichte diffuse Infiltration des Bindegewebes mit Lymphzellen, zusammen mit einer Anhäufung von besonderen kleinen lymphatischen Follikeln innerhalb der diffus infiltrirten Partien, ferner das Vorhandensein von Krypten und das Heranrücken des lymphatischen Gewebes bis dicht unter das Epithel. (Endlich noch die Anwesenheit einer grösseren Menge von acinösen Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge durch das lymphatische Gewebe hindurch treten und [meist] in die Buchten münden.) Besonderes Gewicht ist hier auf die

unmittelbare Nachbarschaft des lymphatischen Gewebes mit dem Epithel zu legen. Hieran knüpft sich nämlich der später genauer zu beschreibende wichtige Vorgang einer continuirlichen Durchwanderung des Epithels seitens der Leukocyten. Darnach verdienen blos die Tonsilla faucium und die Tonsilla pharyngea strenge diese Bezeichnung. Die Tonsilla tubaria und die Balgdrüsen der Zungenbasis (Tonsilla lingualis) stellen schon Uebergangsformen zu einfacheren Ansammlungen adenoider Substanz dar.

An die eigentlichen Tonsillen, neben den gewöhnlichen Lymphdrüsen die höchste Entwicklungsform des lymphatischen Gewebes, schliessen sich zunächst die flächenhaften Ausbreitungen adenoider Substanz an mit eingestreuten dichten Herden (Follikeln), z. B. am Zungenrücken.

Die einfachste Bildung dieser Art endlich stellt die diffuse Infiltration des Bindegewebes mit Lymphzellen, ohne solche folliculäre Verdichtungen, dar.

In der Isthmusgegend gibt es nun einen ungefähr senkrecht gestellten zusammenhängenden Ring lymphatisch infiltrirten Schleimhautgewebes, der durch zahlreich eingestreute Balgdrüsen markirt ist. Dieser Ring beginnt nach Waldeyer-Bickel oben mit der Pharynxtonsille, geht von da auf die Tubenmündungen zu, wo wieder eine stärkere Anhäufung von Balgdrüsen sich findet (Tubentonsille). Von da wendet er sich abwärts, am hinteren Rande des Velum palatinum, um den hinteren Gaumenbogen herum, zur Tonsilla faucium und geht quer über den Zungenrücken auf die andere Seite hinüber. Die Balgdrüsen dieses Ringes liegen theils aggregirt (eigentliche Tonsillen), theils lagern sie zerstreut. Ausserdem ist der Schlundring durch eine mehr oder weniger dichte diffuse lymphatische Infiltration der Mucosa charakterisirt. Die Grenzen dieses Rachenringes sind sehr wahrscheinlich keine scharf abschneidenden. Ausstrahlungen scheinen wechselnde Infiltrationen am weichen Gaumen und an beiden Arcus palatini, nach dem Boden der Mundhöhle, sowie im mittleren Drittel des Pharynx darzustellen. Ausser diesem grossen Ring kann man noch einen kleinen unterscheiden, welcher von den Gaumenmandeln, der Zungentonsille und dem diffusen lymphatischen Gewebe des Gaumensegels hergestellt wird. Ein Theil dieses letzteren Ringes gehört dann auch dem grösseren an.

Ueber den feineren Bau dieses lymphadenoiden Gewebes herrschen theilweise noch gewisse Differenzen in den Anschauungen. Während Stöhr auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Befunde dasselbe für eine Abart des fibrillären Bindegewebes erklärt, das erst durch secundäre Einwanderung von Leukocyten aus dem Blute reticulär wird, lässt es Ribbert schon ursprünglich aus einem Reticulum hergestellt sein, welches durch schmale, kleinkernige Zellen und deren Ausläufer vorgebildet ist. Innerhalb der Maschen, im Bereich der Lymphbahnen, stösst man auf Endothelzellen.

Stöhr hat nun nachgewiesen, dass aus dem adenoiden Gewebe der Tonsillen und Zungenbalgdrüsen in der Norm fort-

während zahllose Leukocyten durch das Epithel in die Mundhöhle wandern. Die Leukocyten schieben sich zwischen den Epithelzellen durch, beeinträchtigen aber durch massenhafte Wanderung, sowie durch während dieser sich vollziehende Theilungen die Functionen des Epithels und zerstören es selbst theilweise. Diese Leukocyten stammen (theils aus den Gefässen, theils) aus dem adenoiden Gewebe selbst. Die Wanderung beginnt um die Zeit der Geburt und hält, falls Krankheiten sie nicht beeinflussen, zeitlebens an. Grössere Strecken der Mandeln werden dabei nicht vollkommen vom Epithel entblösst, dagegen kann dasselbe wie ein Sieb von zahllosen kleinen Lücken durchbrochen erscheinen, in denen man bis zur bindegewebigen Mucosa vordringen kann. Dass eine Regeneration des Epithels erfolgt, ist zwar nicht auf Grund nachgewiesener Kernbildungsvorgänge, wohl aber deshalb anzunehmen, weil in pathologischen Fällen, in denen die Durchwanderung aufhört, ein vollkommen intactes Epithel die Auskleidung der Balgdrüsenhöhlen, beziehungsweise der Tonsillenspalten bildet.

Bestimmte Aeusserungen über die physiologische und allgemein pathologische Bedeutung dieser Durchwanderung sind vielleicht noch nicht zeitgemäss. Jedenfalls hat bisher diese Bedeutung vielfach abweichende Auslegung erfahren.

In Fällen von starker Eiterung (Pyopneumothorax) erscheinen die Tonsillen klein und die Zungenoberfläche glatt. Die adenoide Substanz der Tonsillen und Zungenbalgdrüsen ist dann reducirt und das Epithel zeigt blos spärlichste Durchwanderung. Stöhr stellt deshalb die Hypothese auf, dass durch massenhaften Austritt von Leukocyten an sonstigen eiternden Stellen kein zelliges Material mehr übrig bleibt, welches durch die Tonsillengefässe austreten könnte. Die Folge davon sei Reduction des adenoiden Gewebes, da dessen fortwährende Ausgaben (Wanderungen durch das Epithel und Abfuhr durch Lymphgefässe) nicht durch neue Einnahmen gedeckt werden. Darum sistire die Durchwanderung in das Cavum oris. Erfahrungsgemäss können ferner unter gewissen Bedingungen (Pharyngitis granulosa) durch massenhafte Durchwanderung von lymphoiden Zellen so hochgradige Zerstörungen des Epithels der Balgdrüsen zu Stande kommen, dass dieses vollständig abgestossen wird und der Charakter der Balgdrüse verloren geht. Hodenpyl suchte weiters bei seinen auf die Feststellung der Beziehungen zwischen acuten Infecten und den Tonsillen gerichteten Thierexperimenten wahrscheinlich zu machen, dass deren Follikel keine physiologische Absonderung hervorbringen und dass sie unter normalen Bedingungen, beziehungsweise bei unverletzter Oberfläche, weder Flüssigkeiten noch feste Theilchen aus dem Cavum oris und benachbarten Geweben aufnehmen. Die Desquamation des Epithels der Tonsillen erst bahne den Weg, auf welchem pathogene Mikroorganismen hier den Eingang in die Circulation finden. Von mehrfacher Seite wiederum sind die Mandeln und die Lymphfollikel als schon vermöge ihrer physiologischen Verhältnisse besonders geeignet für das Eindringen von Infectionserregern erklärt worden. Nach Untersuchungen von Ribbert und Roth konnte es scheinen, als ob die Mikroben denselben Weg einschlagen würden, welchen die auswandernden Leukocyten nehmen, indem sie ebenfalls zwischen den Epithelien, die hier nicht in festem Zusammenhange stehen, eindringen. Hingston Fox und Baumgarten (der letztere Forscher hat bestimmt nach-

gewiesen, dass auch die unverletzte Mund- und Rachenschleimhaut in der Nahrung enthaltene Tuberkelbacillen resorbirt) sehen in den Mandeln, sowie in den Lymphfollikeln des Zungengrundes und der Rachenwand Resorptionsorgane, die sich auch selbst an der Aufsaugung des Speiseinhaltes betheiligen. Durch die genannten adenoiden Bildungen hindurch gelangen dann die infectiösen Keime theilweise in die Lymphknoten des Unterkiefers und des Halses. Ob auf diesem Wege Infection der letzteren Drüsen ohne gleichzeitige Erkrankung der lymphatischen Mundrachenorgane selbst existirt, ist bisher nicht ganz sicher ausgemacht. Nicht ohne Bedeutung scheint auch die Einmündung der Ausführungsgänge der acinösen Drüschen in die Krypten des adenoiden Gewebes zu sein.

Besonders wichtige allgemein pathologische Beziehungen zum gesammten Organismus aber hat die constitutionelle Hyperplasie des lymphatischen Rachenrings, welche blos eine Theilerscheinung der sehr verbreiteten lymphatischen Constitution darstellt (vgl. die einschlägigen Darlegungen an anderer Stelle dieses Handbuchs). Abgesehen von der Störung der Athmung (vgl. über »Mundathmung« weiter unten), der Sprache, des Schlingens, des Gehörs, des Schlafes etc., drücken die vergrösserten Drüsenmassen jugendlicher Individuen auf die Venen und Lymphgefässe und begünstigen das Entstehen von Entzündungen der benachbarten Schleimhäute (Pharyngitis, Otitis mit ihren Folgeerscheinungen, Rhinitis chronica, Ekzema des Naseneinganges, recidivirende Erysipele, Nasenpolypen, Conjunctivitiden, Katarrhe des Larynx und der Bronchien etc.). Nach der Pubertät entstehen leichter Anginen, Katarrhe des Nasenrachens, des Larynx etc. Naheliegend ist ferner ein Zusammenhang der Hyperplasie des adenoiden Schlundrings mit Rhachitis, minder wahrscheinlich ein solcher mit Scrophulose (Tuberculose) oder Syphilis.

* * *

Topographisch-anatomisch wird die Pars oralis pharyngis, deren Wand nirgends an Skelettheile angewachsen und deshalb frei beweglich ist, als begrenzt bezeichnet durch eine vordere, wie schon erwähnt, von der Zungenwurzel gebildete Wand, durch zwei Seitenwände und die Hinterwand. Eine Abgrenzung nach oben ergibt das Gaumensegel (bei seiner stärkst horizontalen Stellung). Als untere Grenze gilt eine Horizontalebene durch den Körper des Zungenbeins. Die Seitenwände erscheinen durch die Arcus pharyngopalatini eingenommen. Diese Vorsprünge machen die Lichtung der Pars oralis auf dem Querschnitt im leeren Zustand sanduhrförmig, vor und hinter dem Arcus erweitert sich das Lumen. Untersucht man den weichen Gaumen, wie er sich bei offenem Munde, in welchem die Zunge möglichst tief gelagert ist, darstellt, dann sieht man eine deutlich gewölbte und beständig in Bewegung befindliche (bald gehobene, bald herabsinkende) Platte. Dabei lässt sich der freie Rand bald gut übersehen, bald verschwindet er wieder

theilweise oder ganz hinter dem Zungengrund. Bisweilen sieht man am Gaumensegel (und ebenso an der hinteren Pharynxwand) Pulsationen. Als auffallendster Theil stellt sich das sehr wechselnd gebildete, conisch, cylindrisch oder rundlich erscheinende Zäpfchen dar. Dessen Form wechselt übrigens auch noch mit dem Contractionszustand der Uvulamusculatur. Der Arcus palatoglossus springt als wulstähnliche Falte auf der gewölbten Mundhöhlenseite des weichen Gaumens vor; er bildet blos eine Falte aus der Fläche des hinteren Gaumenbogens. Normalerweise sind weicher Gaumen und Bogen ganz symmetrisch, die Arcus sind gleichförmig geschwungen, das Zäpfchen steht median. Auffällige Asymmetrien können hier nicht als etwas Normales gelten. Aber die abnorme Stellung des Zäpfchens ist deshalb noch kein entscheidendes Kriterium für Gaumensegellähmung. Die Länge des Gaumensegels, ober dem Zäpfchen gemessen, beträgt 2—3 cm, in der Medianebene ist sie 4—4·5 cm. Bei jüngeren Kindern ist die Uvula klein, der vordere Gaumenbogen wenig entwickelt. Im Alter wird das Zäpfchen voluminös. Will man im gegebenen Falle genauer das Verhältniss der Länge des Zäpfchens zu dem Gaumenbogen hin untersuchen, so lässt man zunächst den Athem ruhig anhalten, dann contrahirt sich die Uvula; wird eine Scala gesungen, erkennt man die Kraft ihrer Contraction; lässt man durch die Nase athmen, geräth das Zäpfchen in grösste Erschlaffung. Beiläufig erwähnt sei die »gespaltene« Uvula als »Degenerationszeichen«.

Die Nische zwischen den beiden Gaumenbögen enthält die Tonsillen. In der Norm erscheint jede Tonsille als ein fast ebenes, nur wenig über die Schleimhautfläche prominirendes, durchlöchertes Feld. Häufiger, allerdings frei sichtbar, kann die Mandel auch durch den vorspringenden vorderen Gaumenbogen verdeckt sein. Bei Würgebewegung, wobei sich die hinteren Gaumenbögen verbreitern, während die vorderen erschlaffen, werden die Tonsillen nach vorn rotirt und deren sonst mehr medianwärts gestellte freie Fläche stellt sich besser übersehbar ein; gleichzeitig wird die Prominenz etwas stärker. Auch erkennt man dann, dass der Buckel grösser ist als die löcherige Platte. Durch willkürliches Senken der Zunge oder durch Herabdrücken derselben mittels des Spatels kann man sich gleichfalls das Organ leichter übersehbar machen. Wirklich »normale« Mandeln bei Erwachsenen sind beinahe seltener, als pathologisch vergrösserte, mehr oder weniger zwischen den Gaumenbögen hervorragende Tonsillen. Die Löcher der siebförmigen Platte erscheinen entweder rund oder länglich geschlitzt. Bisweilen finden sich beinahe 20 Oeffnungen, in anderen Fällen wiederum zeigt sich blos eine lacunäre Oeffnung. Auch im Innern sind die Mandeln verschieden gebaut, sie enthalten taschenförmige Hohlräume oder zusammenhängende labyrinthartige Krypten oder kleine, an die erwähnte grössere lacunäre Oeffnung

sich anschliessende Säckchen. Alle diese Hohlräume können zu Bruttaschen für infectiöse Keime werden. Der oberhalb der Mandeln übrig bleibende Theil der ursprünglichen Sinus tonsillares heisst Fossa supratonsillaris. Die Tonsille kann aber auch die Bucht vollständig ausfüllen.

Die Zunge erscheint, soweit sie die Vorderwand des Pharynx bildet (Zungengrund), von Höckerchen besetzt, welche den Balgdrüsen entsprechen (Tonsilla lingualis). Ausserdem ist die Zungenwurzel von einer ausgedehnten Gruppe acinöser Drüsen eingenommen. Athmet man ruhig bei geschlossenem Munde, liegt das Gaumensegel ohne Bewegung auf dem Zungengrund. Beim Schlingen, Sprechen, Singen, Blasen, Saugen, Auswerfen von Schleim erfolgen charakteristische Bewegungen. Auf Querschnitten durch gefrorene Leichen erscheint der Zungenrücken in Form einer tiefen medianen Furche gekerbt. Braun hat diese Furche, welche die hinter den Arcus pharyngopalatini befindliche Rinne zu einem Canal ergänzt, als Sulcus respiratorius linguae bezeichnet, da sie wohl dem Durchgange der Athmungsluft dient.

* * *

Die Pharynxmucosa steht mit der Mundhöhle, dem Kehlkopf, der Speiseröhre, der Tuba Eustachii und der Nase in continuirlichem Zusammenhang. Demgemäss finden sich auch an verschiedenen Stellen abweichende Bauverhältnisse. Die Mucosa im Nasenrachenraum ist schon fürs blosse Auge röther und drüsenreicher als die der Pars oralis. Hauptsächlich aber kennzeichnet sich das unterschiedliche Verhalten im Epithelüberzug der Schleimhaut. Die Begrenzung der differenten Epithelien des Pharynx stellt sich entweder scharf oder durch Uebergangsformen vermittelt dar.

Die dünne Tunica propria der Schleimhaut der eigentlichen Pars oralis pharyngis ist papillenarm und grenzt sich nicht scharf gegen die Submucosa ab. Im Stroma der Membr. propria und besonders in den tiefen Lagen der Schleimhaut sind die Bindegewebsfasern auch regellos durcheinander geflochten, aber das Gewebe erscheint nicht so reticulär wie im Nasenrachenraum. Die Zahl der Bindegewebsfasern ist grösser, dieselben sind dichter gewirkt. Leukocyten sind nur sparsam eingelagert. Dagegen finden sich reichlich elastische Fasern vor. Das geschichtete Plattenepithel (von ähnlichem Aufbau und derselben Stärke wie im Cavum oris) beginnt in der Höhe des oberen Randes des M. constrictor pharyngis superior. An den Seitenwänden des Pharynx liegen, hinten vom Arcus pharyngopalatinus, zahlreiche Schleimdrüsen, die in der Nähe des Kehlkopfes abnehmen. In der hinteren Wand sind diese Drüsen gleichfalls spärlich. Beim Erwachsenen besitzt die Mucosa an der vorderen (und hinteren) Fläche der Uvula und des Gaumens ein geschichtetes Pflasterepithel, welches der Tiefe nach in zwei Schichten getrennt ist. In der unteren Schicht sind die Zellen kleiner als in der oberen. In das geschichtete Plattenepithel der Mundhöhlenfläche der Schleimhaut sind hie und da Schmeckbecher eingelagert. Besonders das Gewebe der Mucosa des weichen Gaumens enthält neben Bindegewebsbündeln auch eine grössere Menge von elastischen Netzen, sowie feinere oder breitere, geschlungene, elastische

Fasern. Die Bindegewebsbündel stellt E. Klein hier in drei Richtungen verlaufend dar. Erstens gibt es solche, welche zumeist nach aussen gelegen quer horizontal, zweitens solche, die longitudinal verlaufen. Diese beiden Arten bilden den Filz der Mucosa. Drittens gibt es noch solche, welche, aus der Schleimhaut sich abzweigend, schräg gegen die Tiefe verlaufen, um in die Mucosa der entgegengesetzten Seite einzugehen. Diese letzteren bilden untereinander im Innern des weichen Gaumens und des Zäpfchens das lockere Maschenwerk des submucösen Gewebes, das, wie überall, auch hier eine wechselnde Menge von elastischen Fasern, grössere Bindegewebszellen, Blutkörperchen, sowie zahlreiche Gefässe und Nerven einschliesst. Von der Oberfläche der Schleimhaut ragen beim Erwachsenen am weichen Gaumen und am Zäpfchen cylindrische oder kugelförmige, oben abgerundete Papillen ins Epithel hinein. An der Uvula sind dieselben bedeutend zahlreicher als am weichen Gaumen. Die Schleimhaut des letzteren zeigt starken Gefässreichthum. Unter dem Epithel, sowie in den tieferen Lagen der Mucosa sind nebst relativ mächtigen, sehr dünnwandigen Blutgefässen zahlreiche Lymphbahnen. Die Zahl der Nervenstämmchen ist an der vorderen Fläche des weichen Gaumens grösser als an der hinteren. Die acinösen Schleimdrüsen des weichen Gaumens liegen im submucösen Gewebe. Sie sind verschieden gross, die grössten finden sich in der Uvula. Szontagh zählte davon an der vorderen Fläche des weichen Gaumens 100, an der hinteren 40, an der Uvula 12. Die Ausführungsgänge sind nach E. Klein in Weite, Auskleidung und Verlaufsrichtung verschieden. An der hinteren Fläche des Zäpfchens (von Erwachsenen) finden sich Ausführungsgänge, welche an der Mündung breiter werden, an der oberen und unteren Fläche des weichen Gaumens aber ist das Verhältniss umgekehrt. Der Verlauf ist gewöhnlich nicht geradlinig. Meist verlaufen die Gänge, nachdem sie alle Nebenausführungsgänge aufgenommen, im innersten Theile der Mucosa senkrecht gegen das Epithel, biegen darauf unter einem rechten Winkel nach abwärts und streben in schiefer Richtung gegen die Epitheloberfläche. Das auskleidende Epithel ist meist ein einfaches Cylinderepithel. Selten finden sich unter den cylindrigen Epithelien noch eine bis zwei Schichten kleiner, runder Zellen. An der hinteren Fläche des weichen Gaumens zeigen die Ausführungsgänge einzelner Drüsen auch beim Erwachsenen (in nicht grosser Entfernung von der Epitheloberfläche) noch flimmerndes Cylinderepithel. Das geschichtete Pflasterepithel der Oberfläche lässt sich in einzelnen Fällen auch eine kurze Strecke als Auskleidung der Drüsenausführungsgänge verfolgen. Viele dieser Ausführungsgänge sind von einem Gewebe eingehüllt, welches dicht mit lymphoiden Zellen infiltrirt ist. Im Gaumen des Erwachsenen kommt auch relativ viel Fettgewebe vor. Die grösste Menge findet sich zwischen den Bündeln des M. thyreopalatinus und des Levator veli palati. Constant findet sich auch Fettgewebe zwischen den Drüschen, sowie noch an verschiedenen Stellen der Schleimhaut. Die Arcus glosso- und pharyngopalatini zeigen keinen anderen Bau als die Schleimhaut des weichen Gaumens. Epithel, Papillen und Schleimhautgewebe verhalten sich fast identisch. Das elastische Gewebe in Form von Netzen ist nach Klein in der Schleimhaut der Bögen stark vertreten. Die Drüsen nehmen nach abwärts an Zahl und Grösse ab. Sie sind (beim Erwachsenen) hier ebenso gross wie in der Uvula und erscheinen zu einer Schicht vereinigt, welche durch spärliches, lockeres, die Läppchen und Acini umgrenzendes fettzellenhaltiges Bindegewebe unterbrochen ist. Das Gewebe der Schleimhaut erscheint besonders häufig gegen den freien Rand der Falte in grösserer oder geringerer Ausdehnung mit Lymphzellen infiltrirt. Diese infiltrirten Stellen besitzen keine scharfe Begrenzung, sie gehen allmälig in die Umgebung über. Das Epithel im Bereiche der Tonsillen ist ein wenig mächtiges, geschichtetes Pflasterepithel. Die Papillen erscheinen hier grösstentheils verstrichen. Im submucösen Gewebe finden sich auch hier acinöse Drüsen.

* * *

Sehr complicirt ist die Anordnung und der Verlauf der Muskeln im weichen Gaumen. Die einzelnen Muskeln sind nicht isolirt, sondern stehen mit der Musculatur der Zunge und des Pharynx in directer Verbindung. Die Gaumenbögen stellen frei in die Mundhöhle hinein vorspringende Muskelplatten dar. Auch die Tuben erhalten ihre Fasern von den zum Gaumen gehörigen Muskeln. Die Drüsen kommen vielfach zwischen Muskelbündel zu liegen, können also durch deren Contraction entleert werden.

Die Musculatur des weichen Gaumens enthält zunächst eine Gruppe von Muskeln, die als Heber des weichen Gaumens und als Erweiterer des Isthmus faucium fungiren. Diese Gruppe wird gebildet: 1. Vom M. petrostaphylinus, levator veli palati. Derselbe geht von der unteren Felsenbeinfläche und dem Knorpel der Tuba Eustachii zur Mittellinie des Zäpfchens. Beide gleichnamigen Muskeln bilden eine contractile Schleife, welche den Gaumen hebt und spannt. Der motorische Nerv des M. levator stammt aus dem Plexus pharyngeus. 2. Vom M. sphenostaphylinus (tensor veli palati), ein platter Muskel, der von der Spina angularis des Keilbeins und dem Knorpel der Tuba entspringt, mit breiter Endsehne den Hamulus pterygoideus umgreift und mit dem gleichnamigen der anderen Seite die breite Aponeurose des weichen Gaumens bildet. Bei seiner Contraction führt der Muskel am Gaumen wohl kaum eine nennenswerthe Bewegung aus; er fixirt hauptsächlich die Gaumenmembran, die selbst wieder als Ursprungsort für zahlreiche Muskelbündel dient. Der Muskel fungirt auch als Dilatator tubae Eustachii. Innervation: N. pterygoideus internus. 3. Vom M. palato staphylinus (levator uvulae), ausnahmsweise, indem beide gleichnamigen Muskeln zusammenfliessen: M. azygos uvulae. Am hinteren Nasenstachel befestigt, reicht derselbe in der Mittellinie des Zäpfchens bis zu dessen Spitze. Seine Wirkung krümmt die Uvula aufwärts. Die Innervation geschieht vom Plexus pharyngeus aus.

Die andere Gruppe bilden die Antagonisten der zur ersteren gehörigen Muskeln: 1. M. glossostaphylinus (palatoglossus). Liegt auf jeder Seite im Gaumenzungenbogen, verschmilzt im weichen Gaumen bogenförmig mit dem der anderen Seite, kommt vom Zungenrade (M. styloglossus) und vom M. transversus linguae. Beide gleichnamigen formiren eine Art Kreismuskel. Function: Constrictor isthmi faucium. Innervation: Vom Plexus pharyngeus. 2. M. pharyngopalatinus, liegt beiderseits im Gaumenrachenbogen entspringt an der Aponeurose des M. tensor palati, geht zum hinteren Rande des Schildknorpels und zur Musculatur der hinteren Pharynxwand. Einen gesondert entspringenden Kopf bildet der M. salpingopharyngeus. Innervation: Vom Plexus pharyngeus.

Die antagonistische Wirkung der Mm. pharyngopalatini in Verbindung mit den Mm. glossopalatini gegenüber den Levatores veli palati besteht darin, beizutragen, die mehr winklige Form des Gaumensegels beim Sprechen zu bilden, indem sie die hintere Hälfte desselben in mehr senkrechter Richtung erhalten, während die Gaumenheber die vordere Hälfte in mehr wagrechte Richtung versetzen. Beide, Mm. pharyngo- und glossopalatini, ziehen das gehobene Gaumensegel wieder herab, die Mm. glossopalatini gleichzeitig vor, und helfen so wieder die Gaumenklappe öffnen. Ueber die seitliche Näherung der Schlundwände gegen die Mittellinie vergleiche unten.

Die Gaumenbewegungen beim Sprechen (Singen) und Saugen sind (meist) willkürliche. Schlucken (und ebenso Würgen, Niesen) sind dagegen Reflexwirkungen. Fangen wir auch willkürlich an, eine Schluck-

bewegung zu machen, können wir ihren Ablauf durch den Rachen doch nicht mehr hemmen; ohne Einfluss des Willens wird der Vorgang vollendet. Seine Fortführung ist nicht einmal von den Erregungen abhängig, welche der weitergebrachte Bissen in der Mucosa hervorruft. Zu den Nervenstämmen, die bei Reizung Schluckbewegungen bewirken, gehört der N. laryngeus superior (Bidder), der periphere und centrale Stumpf des N. recurrens (Lüscher) (?), der R. supramaxillaris N. trigemini, der N. glossopharyngeus (W. Einthoven). Das Schluckcentrum liegt im Boden des vierten Ventrikels. Dasselbe übt hemmende Erregungen auf andere Centren der Med. oblongata aus.

Besonders Réthi hat sich das Verdienst des Nachweises erworben, dass der Gaumen, beziehungsweise der Levator veii palati durch die R. pharyngei des N. vagus innervirt wird. An dieser Stelle ist diessbezüglich zunächst blos zu betonen, dass weder anatomische Befunde noch physiologische Experimente einen Beleg dafür zu erbringen vermögen, es erhalte der Levator motorische Elemente vom Facialis. Früher waren Angaben, nach welchen der Levator nichts mit dem N. facialis zu thun habe, und dass die motorischen Fasern desselben vom Vagus herstammen, nur vereinzelt dagestanden. Man glaubte zumeist an eine Abhängigkeit des Velum ausschliesslich vom Facialis oder man dachte wohl auch an eine doppelte Veluminnervation (N. facialis und vagus). Dagegen hatte Volkmann Versuche an frisch geschlachteten Thieren gemacht und gefunden, dass der weiche Gaumen vom Gesichtsnerven nicht bewegt wird, dass dagegen Bewegungen im L. palati mollis bei Reizung der Vaguswurzeln entstehen. Ebensowenig hatte Hein bei seinen an geköpften Thieren vorgenommenen Versuchen durch Reizung des N. facialis Bewegung im Gaumensegel erzielen gekonnt; hingegen trat dieselbe stets bei Reizung der Vaguswurzel auf. Auch nach Zerstörung des Felsenbeinnerven erfolgten die Bewegungen der Muskeln stets bei Reizung des 10. und 11. Nerven. Beevor-Horsley geben gleichfalls an, beim Affen durch Reizung des Accessorius sowohl innerhalb der Schädelhöhle als nach dem Austritt dieses Nerven aus dem Cranium Contractionen des Levator erzielt zu haben. Endlich hat Réthi an lebenden Kaninchen, Hunden, Katzen und Affen sicher nachgewiesen, dass der Facialisstamm niemals motorische Fäden zum Gaumensegel sendet, dass dieselben vielmehr in den Vaguswurzeln enthalten sind. Réthi konnte die motorischen Fasern des Levator von der Vaguswurzel bis zum Velum, und zwar in ihrem Verlaufe an der Seitenwand des Rachens, hinter der Mandel, hinauf bis ober dieselbe verfolgen. Er betrachtet die Levatorfasern, welche mit dem mittleren Wurzelbündel aus der Medulla oblongata treten, als Vagus- und nicht als Accessoriuselemente; mit Holl sieht er den R. internus des Accessorius für einen Hirnnerven

an, oder vielmehr für einen Theil des Vagus, da seine Ursprungsfasern identisch sind mit denen des Vagus.

Der Tensor palati mollis wird nach übereinstimmender Ansicht der meisten Anatomen und Physiologen vom N. trigeminus, beziehungsweise von dessen motorischer Wurzel versorgt. Réthi konnte sich bei Reizung des Trigeminus lebender Versuchsthiere, nachdem er die sehnige Ausbreitung des Tensor freigelegt und die Retraction derselben festgestellt hatte, davon überzeugen, dass es sich hiebei um Contraction dieses Muskels handelt.

Der Nervus glossopharyngeus, welcher aus seinem R. lingualis feine Aeste an den Gaumen abgibt, versorgt denselben mit Geschmacksfasern, welche in den Geschmacksknospen endigen, die über das Velum zerstreut sind.

* * *

Neben den Zähnen der wichtigste Bestandtheil der Mundhöhle im engeren Wortsinne — das heisst also des Raumes, welcher vorne von den Lippen, seitlich von der Wangenschleimhaut, oben vom harten Gaumen und unten vom Musculus mylohyoideus begrenzt wird, (eine hintere Grenze des Cavum oris gibt es strenggenommen nicht) — ist das Bewegungsorgan desselben, die Zunge, welche die geschlossene Mundhöhle vollständig ausfüllt und mit ihrer Basis den Kehldeckel berührt. Wird der Mund geöffnet, kann nur ein Theil des Rückens der Zunge gesehen werden. Selbst wenn man die Zunge hervorstrecken lässt, bleibt ein gegen den Kehldeckel hin abfallender Rest des Zungenrückens verborgen.

An der vorgestreckten Zunge erkennt man leicht das eventuelle Vorhandensein einer interessanten angeborenen Anomalie ihrer Oberfläche, welche früher (seit Wunderlich) mit Unrecht Glossitis dissecans genannt wurde. Grünwald hat an Stelle dieses Namens die zutreffendere Bezeichnung Lingua dissecata gesetzt. Bei dieser Anomalie hat die Zungenoberfläche eine durch tiefe, schräge oder längsverlaufende Furchen unregelmässige Gestalt angenommen. Diese Zungenfurchen werden im Falle einer Erkrankung der Mundhöhle gern der Hauptsitz der localen Processe (Rhagaden, Ulcera). Der Lingua dissecata steht die Varietät der ganz glatten und teigig aussehenden Zunge gegenüber.

Ferner sieht man, als häufiges Resultat des Druckes der Zähne auf die Zunge, Einkerbungen des Zungenrückens. Bei zeitweiliger Schwellung des Organes erscheint sein Rand geradezu festonartig markirt, beim Abschwellen der Zunge verschwindet dann auch die Kerbung wieder. Diese Formveränderung, »Indentation«, hat keine andere Bedeutung, als dass sie die Schwellung beweist.

Ohne fortschreitender Ulceration verfallen zu sein, kann ferner die Zunge gutartige Excoriationen besitzen, welche durch verschiedene

Ursachen bedingt werden können. Die Oberfläche bleibt an solchen Stellen eine weiche, das Epithel ist theilweise oder völlig defect, die Papillen fehlen daselbst, die Zunge ist röther als normal und die wunde Partie ist gut abgrenzbar, obwohl keine Vertiefung besteht. Das Gemeinsame der anscheinend verschiedenen Veranlassungen ist in leichten Traumen gegeben.

Die seitlichen Flächen der Zunge macht man sich einfach zugänglich, indem man dieselbe mit den Fingern zur Seite drückt. Um die Regio sublingualis zu überblicken, lässt man die Zunge heben.

Die pathologisch geschwollene Zunge drückt das Velum an die hintere Pharynxwand, die Epiglottis auf den Aditus laryngis; die (in der Narkose) zurückgesunkene Zunge drückt ebenfalls den Kehldeckel zu. Für Untersuchungs- und für operative Zwecke lässt sich das dehnbare Organ weit aus dem Munde hervorziehen.

Die Schleimhaut, welche die Seitenfläche der Zunge und die untere Fläche der Spitze bedeckt, gleicht derjenigen der Schleimhaut der übrigen Mundhöhle. Sie ist daselbst dünn, glatt und nur lose mit dem Fleische verbunden. Der Zungenrücken dagegen erscheint wegen der frei hervorragenden Papillen der dicken Schleimhaut rauh und die rothe Schleimhautfarbe wird wegen der in der dicken Lage Plattenepithels ablaufenden Verhornungsprocesse eine mehr oder weniger deutlich graue. Die Papillen des Zungenrückens unterscheidet man bekanntlich in Papillae filiformes, fungiformes und vallatae und in die Papilla foliata. Die Papillae filiformes finden sich am reichlichsten in der Mitte der Zunge nach hinten. Die fungiformes nehmen nach den Rändern der Zunge an Zahl zu, besonders gegen die Spitze hin. Auf dem Rücken finden sie sich eingestreut zwischen den filiformes. Sie kennzeichnen sich durch ein lebhafteres Roth. Die Papillae vallatae vereinigen sich am hinteren Rücken der (hervorgezogenen) Zunge zu einer V-Figur. Ihre normale Zahl (7—15) kann durch Theilung einzelner Papillen sich vermehren. Sonst sind dieselben der Lage und Ausbildung nach die constantesten. Die anderen Papillen schwanken viel mehr, und danach erscheint die Zunge zottig oder glätter. Hinter den Papillae vallatae beginnt der schon dem Pharynx angehörende papillenlose und mit Balgdrüsen besetzte Zungengrund.

* * *

Das Foramen coecum ist entwicklungsgeschichtlich ein Theil des mittleren Schilddrüsenlappens, und dieser wieder stellt eine Epithelausstülpung der vorderen Schlundwand in der Medianlinie entsprechend der Gegend des zweiten Schlundbogens dar. Es liegt unmittelbar hinter der mittelsten und hintersten Papilla circumvallata in der Mittellinie an der erwähnten Grenze des mit Papillen und des mit Balgdrüsen besetzten Theiles der Zunge. Ganz genau genommen bilden die Papillae circumvallatae nicht die Grenze zwischen Wurzel und Körper der Zunge. Zwischen ihnen und der

Grenze liegt eine etwa 5 mm breite Zone, welche durch ihren Papillengehalt (Papillae filiformes, auch wohl fungiformes) sich zum Zungenrücken gehörig ausweist. Der Convergenzpunkt der beiden lateralen Zeilen der Papillae vallatae fällt nicht ins Foramen coecum, sondern etwas nach vorn davon. Die mittelste Papille tritt allerdings scheinbar oft aus dem Foramen hervor, dann hat sie aber ursprünglich vor dem Loch gestanden und ist erst nachträglich in die Grube einbezogen worden. Der mittlere Lappen der Schilddrüsenanlage lässt den Ductus thyreoglossus in die Zunge münden, der sich im embryonalen Leben längere Zeit erhält; er obliterirt aber später, wenn sich Schilddrüse und Zunge entfernen, die Reste bilden nach der Schilddrüse zu der Ductus thyreoideus, in der Zungensubstanz die sogenannten Glandulae supra- und praehyoideae, an der Mündung des Ganges des Foramen coecum. Kleinere Foramina findet man häufiger als grosse. Ein eigentliches Foramen fehlt etwa in der Hälfte der Fälle. Mit steigendem Alter bildet es sich nicht stärker zurück. Seine mittlere Tiefe beträgt etwa 5 mm. Die Frage nach den eventuellen Functionen des Foramen coecum ist nicht zu beantworten. Auch ob auf früheren Entwicklungsstufen der Ductus (und überhaupt die Anlage der Gl. thyreoidea) eine Bedeutung hat, ist nicht bestimmt zu sagen. Eine besondere Rolle für das Zustandekommen von Infecten (Anhäufung von Mikroorganismen) spielt das Foramen coecum gewiss nicht. Dagegen gibt es cystische Geschwülste der Zunge, welche aus abgeschnürten Stücken des Foramen coecum (des D. thyreoglossus) hervorgehen. In das Foramen coecum einmündende Schleimdrüsen sind nicht gefunden worden.

* * *

Das Epithel der oberen (auch der unteren) Zungenfläche ist geschichtetes Pflasterepithel. An den fadenförmigen Papillen der Zunge (der Erwachsenen) sind die Pflasterzellen dachziegelförmig übereinander gelagert und mit Fortsätzen versehen, welche über die Papillen frei hinausragen. Die obersten abgeplatteten, verhärteten Zellen bilden manchmal über die secundären Papillen hinausragende solide Haare. Die Papillen bestehen aus einem dichten Gerüste verflochtener Fibrillen. Die Mucosa des Zungenrückens ist mit den darunter befindlichen Muskeln inniger vereinigt, als es am Zungengrunde der Fall ist. Ihre Bauelemente sind die gleichen, wie an anderen Stellen der Mundhöhle; Bindegewebsfasern zu Bündeln vereinigt, sowie ein dichtes Maschenwerk, welches mit dem tieferen Bindegewebe durch Dissepimente verbunden erscheint. Im Epithel der Seitenfläche der Papillae vallatae an der Peripherie des Walles, weiters in den Papillae fungiformes und in den Leisten der Papillae foliatae sind die Endapparate des Geschmacksnerven (Geschmacksknospen) eingebettet. Schleimdrüsen kommen besonders am Rande der Zunge vor. Constant ist hier eine mittlere und eine hintere Gruppe, deren Mündungen sich dicht am Rande, seltener am Boden der Mundhöhle finden.

Nuhn's Namen führt eine in der Zungenspitze unter der Schleimhaut und einer Schichte longitudinaler Muskelfasern gelegene paarige Drüse, welche durch einige (5) Oeffnungen an der unteren Fläche der Zungenspitze ausmündet.

Die oberste Schicht der Zungenwurzel wird von mehrfachen Lagen grosser Epithelzellen gebildet, die den Pflasterepithelien der übrigen Mundhöhle völlig gleichen. Die darunterliegende Schleimhaut besitzt eine relativ grosse Zahl einfacher kleiner Papillen. Während der vordere Theil der Zungenschleimhaut ein eigentlich submucöses Gewebe gar nicht hat und die Mucosa durch derbes Bindegewebe mit der Musculatur verbunden wird, ist hier eine lockere Submucosa vorhanden. Die Schleimhaut ist in Folge dessen leicht vom Muskel abzuschälen. Eine mächtige Lage bilden die Schleimdrüsen der Zungenwurzel; sie erstrecken sich bis tief in die Musculatur hinein. Die Ausführungsgänge dieser mucösen Drüsen sind von den Enden des Musculus genio-

glossus durchsetzt, die Länge der Gänge beträgt über 5 mm. Sie münden, trichterförmig erweitert, meist in die Krypten der Bälge ein. In der Gegend der Papillae circumvallatae öffnen sie sich zwischen den Papillen selbstständig und in den Furchen, welche die umwallten Papillen umgeben. Die einfachen Balgdrüsen der Zungenwurzel liegen nach Kölliker als eine fast zusammenhängende Schicht von den Papillae vallatae bis zur Epiglottis, und von einer Gaumenmandel zur andern über den Schleimdrüsen unmittelbar unter der Mucosa. Ihre Lage ist so oberflächlich, dass die einzelnen Drüsen hügelartige Erhebungen der Schleimhaut formiren. Jeder Balg stellt eine rundliche Masse dar, welche unter der hier dünnen Schleimhaut in der Submucosa eingebettet erscheint. An der Oberfläche befindet sich eine relativ weite Oeffnung, die in eine trichterförmige Höhle im Balg führt (Krypte). In derselben findet sich gewöhnlich Schleim. Aussen hat die Balgdrüse eine dicke Kapsel. Ihre Krypte wird von einer Fortsetzung der Mundhöhlenschleimhaut mit Papillen und Epithel ausgekleidet. Zwischen beiden finden sich eine gewisse Anzahl von Follikeln.

Man hat durchschnittlich vier Drüsen auf 1 cm^2 Zungenwurzel Erwachsener und 10 Drüsen auf 1 cm^2 Zungenwurzel junger Kinder gezählt. Doch ist die Zahl der Drüsen unter sonst vergleichbaren Bedingungen eine ausserordentlich schwankende. Wichtig ist auch, dass wir an Stellen, wo mit blossem Auge Drüsen nicht sichtbar sind, mikroskopisch oft reichlich adenoides Gewebe nachweisen können.

* * *

Lässt man die Zungenspitze emporheben, fällt in der so zugängig gewordenen Sublingualregion die gespannte mediane Schleimhautfalte des Frenulum linguae auf. An der Stelle, wo die starke Spannung des Frenulum ihr Ende hat, finden sich als kleine Hervorragungen die Carunculae salivales, die auf ihrer Spitze die nadelstichähnlichen Poren des Ductus Whartonianus (submaxillaris) tragen. Die Speichelkarunkeln werden als das mediane Ende einer leistenähnlichen Hervorragung des Mundbodens, seitlich zwischen Zunge und Zähnen, entsprechend der hier dicht unter der Mucosa gelegenen Gl. sublingualis, beschrieben. Die Ductus dieser letzteren münden auf diesen Schleimhautwülsten mit sichtbaren Oeffnungen, bald in grösserer Zahl (Ductus Riviniani), bald, wenn sich die Gänge der Sublingualdrüse zu einem grösseren Canal sammeln (D. Bartholinianus), in geringerer. Der D. sublingualis kann auch in den D. submaxillaris münden, beziehungsweise mit diesem bis zur Karunkel laufen. Vor den Speichelkarunkeln liegt verborgen unmittelbar auf dem Periost des Unterkiefers unterhalb des Halses der mittleren Schneidezähne die Glandula incisiva. An der unteren Zungenfläche ragen die Schleimhautpapillen nur bis etwa zur halben Höhe des Epithels in dieses hinein. Das Epithel ist auch hier ein geschichtetes Pflasterepithel. Die Mucosa ist zart, mit der Unterlage nur locker verbunden. In der Ruhestellung der Zunge begrenzt die diaphragmaähnlich zwischen Kiefer

und diesem Organ ausgespannte Schleimhaut einen engen Spalt, den Sulcus alveolo-lingualis.

* * *

Die Muskelmasse, welche hauptsächlich die Zungensubstanz bildet und deren Form bestimmt, besteht aus extraglossalen und aus intraglossalen Muskeln. Zu den ersteren gehören:

1. Der M. styloglossus, welcher am Processus styloideus und am Lig. stylomaxillare entspringt und am Seitenrande der Zunge im Zungenfleisch inserirt. (Er gilt einseitig wirkend als Seitwärtszieher, doppelseitig wirkend als Rückwärtszieher.)

2. Die Mm. hyoglossus und chondroglossus, die vom oberen Rand der Basis des grossen und kleinen Hornes des Zungenbeins zum hinteren Seitenrande der Zunge gehen. (Sie werden als Herabzieher der Zunge angesehen.)

3. Der M. genioglossus, dessen Ursprung an der Spina mentalis interna gelegen ist, geht von unten her in das Zungenfleisch über und strahlt nach Spitze, Rücken und Wurzel der Zunge fächerförmig aus. Seine Bündel vertheilen sich vorzugsweise im medianen Zungenabschnitt. (Er wird als der Herabzieher und Vorstrecker der Zunge bezeichnet.)

Als intraglossale Muskeln, deren Ursprung und Endigung ausschliesslich der Zunge angehört, werden gewöhnlich angeführt:

1. Der M. lingualis, platter Muskelzug an der unteren Fläche der Zunge, zwischen Genio- und Styloglossus (vorne) und Genio- und Hyoglossus (hinten).

2. Der M. transversus linguae, querverlaufende Muskelfasern, in der ganzen Ausdehnung des Septum linguae entspringend, lateral divergirend gegen den Rücken und den Rand der Zunge. In der Nähe der Zungenwurzel übergehen dieselben zum Theil in die Faserung des M. palatoglossus, theils in jene des Schlundkopfes.

Die von aussen an die Zunge herantretenden Muskeln (besonders die Mm. genio- und styloglossus) lösen sich aber innerhalb der Zungensubstanz in so feine Faserbündel auf und diese durchflechten sich so innig, dass es unmöglich wird, die einzelnen Bündel nach deren makroskopisch sichtbarem Verlaufe präparatorisch bis zu ihrem Ende zu verfolgen. Der complicirte Bau der Zunge verlangt die mikroskopische Untersuchung von Serienschnitten des Organes. Hesse hat neuerdings die Binnenmusculatur der Zunge auf diese Art sehr gründlich durchforscht und ältere Kölliker'sche Angaben bestätigt und ergänzt.

Nach Hesse's und Lange's Darstellung bilden die Fasern dieser Binnenmusculatur, in drei verschiedenen Richtungen verlaufend, ein longitudinales, ein verticales und ein transversales System. Unter der Schleimhaut findet sich ein Mantel von längsverlaufenden Fasern. Dieselben bilden an der oberen Fläche der Zunge eine nach den beiden Rändern zu dünner werdende Schicht, die zum grössten Theil vom M. longitudinalis superior gebildet wird und nur nahe der Mittellinie in dem M. chondroglossus von aussen her eine beträchtliche Zahl von Verstärkungsfasern erhält. An der Zungenunterfläche setzt sich die dort entwickelte Schicht von Längsfasern aus dem M. longitudinalis inferior (M. lingualis) und dem M. styloglossus zusammen. Beide Muskeln bilden im vorderen Drittel der Zunge einen gemeinsamen Bauch. Auch die Mm. genio- und hyoglossus darf man dazu rechnen, obzwar dieselben blos kurze Strecken in der Längsrichtung verlaufen. Im Innern dieses Mantels von Längsfasern

finden sich nun senkrecht dazu aufgebaute Muskelplatten, welche zum grössten Theil frontal, in den rückwärtigen Zungenabschnitten schräg gestellt sind. *Hesse* zählt an der menschlichen Zunge über 200 solcher Platten. Die Hälfte von ihnen (die erste, dritte, fünfte etc.) besteht aus horizontal oder transversal verlaufenden Fasern, die nach dem Rücken der Zunge hin leicht concav gekrümmt sind. Sie werden zum grössten Theil vom M. transversus linguae gebildet, nur im hinteren Zungenviertel liefern der M. palatoglossus und ein Theil des M. styloglossus die Bündel. Der M. styloglossus, welcher ja mit seiner Hauptmasse in der Mantelschicht der Zunge nach vorne verläuft, gibt diese Fasern, die den M. hyoglossus durchbohren, an der Stelle ab, wo er an die Zungenwurzel herantritt. Ein grosser Theil dieser Fasern läuft, ohne durch das Septum eine Unterbrechung zu erfahren, von einem Seitenrande der Zunge zum anderen. So bilden die beiden Mm. styloglossi mit diesen Fasern im hinteren Viertel der Zunge Schlingen oder Schleudern, deren schmale Enden an den Griffelfortsätzen befestigt sind, während sie mit ihrer bandartigen Hauptmasse in einem transversalen Blatte verlaufen.

Die übrigen frontal stehenden Muskelplatten, die mit den soeben beschriebenen in der Reihenfolge abwechseln (die zweite, vierte, sechste u. s. f.), setzen sich aus perpendiculär verlaufenden Fasern zusammen. Sie stehen in innigster Beziehung zu den von aussen an die Zunge herantretenden Muskeln und werden fast ausschliesslich von diesen gebildet. Im Bereiche des M. genioglossus, d. h. in demjenigen Drittel jeder Zungenhälfte, welches unmittelbar neben der Mittellinie liegt, sind es die Endigungen dieses Muskels, welche die perpendiculären Fasern darstellen. Weiter nach aussen werden sie vom M. longitudinalis inferior oder vom M. lingualis gebildet. Seine Fasern haben einen klammerförmigen Verlauf (└┘). Mit ihrem Ursprung und ihrem Ende gehören sie dem verticalen und mit der Mitte dem longitudinalen System an. Sie entspringen im hinteren Viertel der Zunge unmittelbar unter der Schleimhaut des Zungenrückens und verlaufen zunächst in verticaler Richtung nach der Unterfläche der Zunge. Hier biegen sie nach vorn um und bilden den Muskelbauch des M. longitudinalis inferior. Aber schon an der Grenze vom hintersten und mittleren Zungenviertel krümmt sich ein Theil der Fasern wieder nach aufwärts, um in verticaler Richtung nach dem Zungenrücken zurückzukehren. Im weiteren Verlaufe nach vorn biegen immer mehr Fasern nach oben ab, und nur ein kleiner Theil behält bis zur Spitze die longitudinale Richtung bei. Noch weiter nach aussen werden die verticalen Fasern vom M. styloglossus abgegeben, indem seine Fasern zum Theil mit ihrem vorderen Ende hakenförmig (_┘) nach oben umbiegen und sich von der Zungenunterfläche zum Zungenrücken begeben. In den hintersten zwei Dritteln der Zunge werden die perpendiculären Fasern vom M. hyoglossus geliefert, welcher im Seitentheile der Zunge ein ähnliches Verhalten zeigt wie der M. genioglossus nahe der Mittellinie. Endlich werden an der Spitze der Zunge noch vertical verlaufende Fasern vom M. longitudinalis superior abgegeben, indem ein Theil seiner Fasern dicht unter der Schleimhaut des Zungenrückens mit nach vorne gerichteter Convexität zur Seitenfläche der Zunge abbiegt.

Das anatomische Material allein genügt aber nicht, um die *Functionen der Zunge* im Einzelnen festzustellen. Einwandsfrei wäre diese physiologische Aufgabe nur so zu lösen, dass man den Nervenast, welcher die Muskeln versorgt, aufsucht und, ohne die Verbindungen des Muskels mit seiner Umgebung zu lösen, durchschneidet, das periphere Ende auf ein Nadelelektrodenpaar legt und mit entsprechend schwachen Strömen reizt.

Beim Hunde, bei dem die Anordnung der von aussen an die Zunge herantretenden Muskeln sowie der Aufbau der Zungensubstanz im Wesentlichen denjenigen des Menschen analog sind, muss man sich jedoch vielfach mit der directen Tetanisirung der Muskelbäuche begnügen, weil sich der N. hypoglossus in feinste Verzweigungen auflöst, von denen nicht immer bestimmt gesagt werden kann, ob sie einen bestimmten Muskel oder einen dicht anliegenden oder gar beide innerviren. Hinsichtlich combinirter Wirkungen mehrerer Muskeln ist bei der Reihenfolge, in welcher der N. hypoglossus des Hundes seine Aeste abgibt, die Auslösung von Nerven viel eher einwandsfrei möglich.

Nach F. Lange, der einschlägige sorgfältige Experimente am Hunde ausgeführt hat, ist als Vorwärtsstrecker der Zunge auch fernerhin der M. genioglossus zu betrachten. Reizt man beiderseits den peripheren Theil des N. hypoglossus, welcher den M. genioglossus und die selbständige Binnenmusculatur versorgt, wird die Zunge gerade aus dem Munde vorgestreckt. Der Muskel führt diese Bewegung vorwiegend mit denjenigen Fasern aus, welche in das hintere Zungendrittel eintreten. Durchschneidet man vom Munde aus diejenigen Fasern, welche die beiden vorderen Zungendrittel versorgen, und reizt das periphere Ende des N. hypoglossus von Neuem, wird die Zunge ebenso weit vorgestreckt wie vorher. (Die gleichzeitig erregte Binnenmusculatur ist natürlich ohne Bedeutung für das Vorwärtsstrecken der Zunge.)

In geringem Masse vermag auch der M. geniohyoideus die Zunge vorwärts zu bewegen, wenn gleichzeitig die Zunge durch die Mm. hyo- und chondroglossus willkürlich am Zungenbein fixirt ist.

Zurückgezogen wird die Zunge durch die Mm. hyo-, chondro- und styloglossus. Reizt man auf beiden Seiten den Theil des N. hypoglossus, welcher die Mm. stylo- und hyoglossus, palatoglossus und geniohyoideus innervirt, so wird die Zunge gerade nach rückwärts gezogen. An den den genannten Muskeln (der M. palatoglossus kommt dabei nicht zur Geltung) entsprechenden Theilen fühlt sich die Zunge hart an, während sie in den vorderen Partien schlaff bleibt. Durch gesonderte directe Faradisation des M. hyoglossus und des M. styloglossus überzeugt man sich, dass auch jeder einzelne dieser Muskeln im Stande ist, die Zunge zurückzuziehen.

Das Anpressen der Zunge an den Mundboden besorgt in den der Mittellinie zunächst gelegenen Theilen nach der neuerlichen Feststellung Lange's der M. genioglossus, während die Seitenwand der hinteren Zungenhälfte vom M. hyoglossus herabgezogen wird.

Gehoben, beziehungsweise dem harten Gaumen genähert, wird die Zunge am kräftigsten durch den vom Ram. III. N. trigemini innervirten M. mylohyoideus. Die beiden gleichnamigen Muskeln, welche an der Linea mylohyoidea des Unterkiefers entspringen und an der Vorderfläche der Zungenbasis, sowie in einer medialen sehnigen Raphe inseriren, bilden im schlaffen Zustande eine mit der Concavität nach oben gerichtete Rinne, in welcher die Zunge ruht. Bei der Contraction nehmen sie dagegen die Form einer horizontal ausgespannten Platte an und heben die ganze Zunge. Sind gleichzeitig die Kiefer fest geschlossen, so wird die Zunge sehr energisch an den harten Gaumen angepresst. Reizt man beim Hunde die beiden Nn. mylohyoidei, so wird die Zunge bis um 2 cm gehoben.

Die im Sinne eines Druckes von unten wirkenden Mm. mylohyoidei führen, wie man sieht, diejenige Bewegung aus, welche nach

Kronecker und Meltzer die Zunge beim ersten Act des Schluckens machen muss.

Beim Schlingen wird der Schluck (Flüssigkeit oder breiige Masse) beliebig lange in der Mundhöhle an der Zungenwurzel gehalten und dann nach Auslösung der eigentlichen Schluckbewegung mit grosser Geschwindigkeit und hohem Drucke zum Magen geschleudert. Dieses Hinabspritzen der schluckgerechten Ingesta vom Munde zum Magen vermitteln hauptsächlich die Mm. mylohyoidei. Da die Zunge auch im Ruhezustande mit ihrem Rücken den Gaumen berührt, wird sie durch Contraction der genannten Muskeln am Gaumen hartgedrückt, und weil zuvor die Zunge den Ausgang nach vorne abgesperrt hat, werden die unter starkem Druck stehenden Contenta nach der Oeffnung des von Zunge und Gaumen eingeschlossenen Winkels, d. h. nach hinten, gedrängt. Dies ist der erwähnte erste Schluckact. Wenn man die Mylohyoideusregion eines Menschen während des Schluckanfanges aufmerksam beobachtet, sieht man, wie diese Gegend zunächst sich hebt, abflacht, darauf erst sich nach unten wölbt. Deutlicher wird die Abflachung, wenn man bei offenem Munde zu schlucken versucht: man sieht sie dann und kann sie mit dem angelegten Finger tasten. Wenn man mit dem Finger von der Mundhöhle aus hinter den letzten Backenzahn unterhalb der deutlich fühlbaren Linea mylohyoidea hinuntergeht, kann man nicht blos Contraction und Hebung der Mm. mylohyoidei fühlen, sondern auch sich überzeugen, dass die Zungenwurzel beim ersten Schluckact sich ebenfalls betheiligt: man nimmt wahr, dass sie ein wenig später als der M. mylohyoideus hart wird. Meltzer hat experimentell die Rolle der Mm. mylohyoidei beim Schlucken noch genauer festgestellt. Kronecker und Falk hatten schon früher durch Versuche gezeigt, dass auch Durchtrennen (Abbinden) des N. hypoglossus das Schlucken wesentlich beeinträchtigt. Neben dem Longitudinalis linguae, der durch das Andrücken der Zunge für den Act wesentlich wird, ist noch der M. hyoglossus thätig, den man beim Schlucken sich contrahiren fühlt.

Die Einleitung zum Schlucken geschieht willkürlich, und die Art der Bewegungen, welche die Ingesta hinter die Zungenwurzel befördern, sind (je nach der Thierspecies und) mit der Art der eingenommenen Speisen sehr mannigfaltig. Beim Ansaugen hat die Zunge zumeist die Function eines Spritzenstempels (sofern dasselbe nicht, unabhängig von der Zungenbewegung, durch Erweiterung der Wandungen der Mundhöhle, Abwärtsbewegung des Unterkiefers u. dgl. geschieht).

Der eigentliche Schluckmechanismus beginnt jedoch erst, wenn durch Reizung der Rachenwand die Schluckmusculatur reflectorisch innervirt worden ist: von da ab ist der Ablauf nicht mehr willkürlich. Die reflectorische Natur der Bewegung der Mm. mylohyoidei wird schon

daraus wahrscheinlich, dass eine Zusammenziehung derselben nur beiderseits möglich ist, dass hintereinander wiederholte Versuche des »Leerschlingens« bald unmöglich werden, indem rasch der Speichel ausgeht, dass das Schlucken eines eingespeichelten Bissens oft geradezu wider unsern Willen in einem Moment erfolgt, wo es nicht erwartet wird u. s. w. Experimentell ist die Auslösung von Schluckbewegungen durch Reizung des centralen Endes vom N. laryngeus superior festgestellt (Bidder und Blumberg).

Während die Mm. mylohyoidei die Zunge nach oben und hinten drängen, ziehen nach Kronecker gleichzeitig die Mm. hyoglossi die Zungenwurzel, die in der Ruhelage nach hinten und oben gerichtet ist, nach hinten und unten. Hiedurch wird der untere Schlundraum schnell verkleinert, die Schluckmasse, wie durch einen Spritzenstempel, unter hohen Druck gestellt und nach der Seite des geringsten Widerstandes, id est nach dem Oesophagus zu, verdrängt. Flüssige und weiche Bissen werden so durch die ganze Schluckbahn bis zur Cardia gespritzt, bevor Contractionen der Pharynx- und Oesophagusmuskeln sich geltend machen können. Natürlich müssen die Wandungen der »Spritze« dicht schliessen, beziehungsweise alle Nebenöffnungen versperrt sein. Zunächst muss die Zunge die Mundöffnung sperren. Nach Donders liegt schon die ruhende Zunge dem harten Gaumen luftdicht an (und trägt dadurch den Unterkiefer). Bei gesenkter Zunge kann man nicht schlucken (Falk). Beim Verschluss des Cavum oris von der Pars oralis pharyngis sind auch die Arcus glossopalatini betheiligt, indem sie die gehobene Zungenwurzel fest dem Gaumen anschliessen.

Die Mm. mylohyoidei sind aber nicht die einzigen Muskeln, welche die Zunge heben. Es wurde bereits angedeutet, dass man auch bei von einander entfernten Kiefern (Saugen) die Zunge in grosser Ausdehnung an den Gaumen anlegen kann. Singen bei breit geöffnetem Munde, das Aussprechen gewisser R und L, das Schnalzen sind noch prägnantere Beispiele von Bewegungen, welche Muskeln hervorrufen, die im Sinne eines Zuges nach oben wirken. Die hiefür in Betracht kommenden Muskeln sind der M. palatoglossus und diejenigen Abschnitte des M. styloglossus, welche ähnlichen Verlauf zeigen.

Die seitlichen Bewegungen der Zunge bewirkt zunächst der M. genioglossus. Schon Schiff hat gezeigt, dass bei einseitiger Contraction dieses Muskels die Spitze der Zunge nach der entgegengesetzten Seite abbiegt. Diese Eigenschaft ist klinisch leicht in zahlreichen Fällen von cerebraler Hemiplegie zu constatiren. Lange hat auch nach dieser Richtung schlagende Experimente beim Hunde ausgeführt. Als er den peripheren Theil des N. hypoglossus, welcher den M. genioglossus und die Binnenmusculatur der Zunge versorgt, reizte, beobachtete er kräftiges Vorschnellen der Zunge, die Spitze wurde nach der entgegengesetzten Seite abgebogen. Innerhalb der Mundhöhle verläuft dabei die Zunge fast geradlinig. Erst da, wo das Frenulum angeheftet ist, erscheint die fast winkelige Abbiegung nach der anderen Seite. Die gereizte Zungenhälfte wird ihrer ganzen Länge nach hart. Doch ist die Contraction der Binnenmusculatur für die Abbiegung natürlich irrelevant. Werden vom Munde her diejenigen Fasern des M. genioglossus, die in die vordere Zungenhälfte eintreten, durchschnitten, bleibt die seitliche Abknickung der Zungenspitze bei Reizung des peripheren Theiles

des M. genioglossus aus. Diese Fasern sind also die Ursache jener Abbiegung. Bei vorgestreckter Zunge verläuft die Hauptmasse der Fasern der Mm. genioglossi strahlenförmig nach hinten oben. Ein kleiner Theil der Fasern jedoch geht nach vorne; dieselben treten in das hintere Ende der Zungenspitze ein. Bei Contraction entfalten diese ein Bestreben, die Zungenspitze zurückzuziehen. Bei einseitiger Zusammenziehung nähern sie aber den Zungenrand der Mittellinie, da sie dicht neben der Mittellinie entspringen (Spina mentis), dagegen relativ weit entfernt von dieser in die Zungensubstanz eintreten und auch darin noch weiter eine divergirende Richtung beibehalten. Nach der eigentlichen Spitze zu wird die seitliche Ablenkung noch etwas grösser, da nur das vordere Zungendrittel beweglich bleibt und einem einarmigen Hebel vergleichbar ist. Schiff's abweichende Erklärung der Deviation der vorgestreckten Zunge bei einseitiger Hypoglossuslähmung, nach welcher der allein thätige M. genioglossus einer Seite die Zunge nach der anderen Seite zieht, indem eine Ebene, nach dem Verlaufe seiner Fasern gelegt, ein rechtwinkliges Dreieck darstelle, dessen längere Kathete den inneren Fasern des Muskels, dessen Hypothenuse den äusseren Fasern desselben entspricht, welche gegen den Aussenrand der Zunge verlaufen, und der zwischen diesen beiden gelegene Winkel der Ursprung des Muskels an der Kinnspitze ist, so dass bei Verkürzung des Muskels in der Richtung der Hypothenuse der Zungenaussenrand sich der Kinnspitze, beziehungsweise der Mittellinie nähert, ist schon deshalb anfechtbar, weil es sich ja hiebei nicht um eine Verschiebung der ganzen Zunge handelt.

Wird die nicht vorgestreckte Zunge innerhalb der Mundhöhle nach der Seite gebogen (Schieben der Bissen zwischen die Zahnreihen beim Kauen), geschieht dies durch die Mm. stylo-, hyo-, chondro- und palatoglossi. Die grösste Kraft vermag dabei der M. styloglossus zu entfalten, da sein Ursprung am weitesten von der Mittellinie entfernt liegt und seine zahlreichen Fasern mit der ganzen Unterfläche der Zunge in Verbindung treten. Vermehrte seitliche Ablenkung der Zunge, die bekanntlich so weit möglich ist, dass deren Spitze hinter dem letzten Backenzahn zu liegen kommt, resultirt aus der combinirten Action der Mm. stylo- und hyoglossi der einen und des M. genioglossus der anderen Seite. Durch gleichzeitige Contraction des Vorwärtsstreckers sind die Rückwärtszieher gespannt und dadurch in günstigere Functionsbedingungen versetzt.

Die Zusammenziehung der selbständigen Binnenmuskeln entzieht sich der experimentellen Prüfung, hier müssen wir uns mit Erklärungen, die sich auf die anatomische Anordnung gründen, begnügen. Nach Durchschneidung beider Nn. hypoglossi liegt die Zunge, jedem Muskeleinfluss entzogen und ausschliesslich der Wirkung der Schwerkraft und der Elasticität unterworfen, schlaff auf dem Mundhöhlenboden als Platte mit grösstem Breiten- und geringstem Dickendurchmesser. Die Verschmälerung der Zunge aus dieser Cadaverstellung besorgen die transversalen Fasern. Indem sie zugleich auch den Dickendurchmesser des Organs vergrössern, machen sie aus der Zuge einen vorne zugespitzten Zapfen. Die Längsmusculatur, welche wie ein Mantel die frontal stehenden Muskelplatten umgibt, verkürzt die Zunge und macht sie indirect dicker. Contrahiren sich blos die Fasern des M. longitudinalis superior, wird die Spitze der Zunge nach oben, ziehen sich ausschliesslich die Fasern des Inferior zusammen, wird die Zunge nach unten gebogen. Die Rinnen- und Löffelbildung, wobei die mittleren Partien des Zungenrückens eingesunken, die Seitenwände aber gehoben sind, kommt nur zum Theil durch active Thätigkeit der Zungenmuskeln zu Stande. Betheiligt sind daran die Mm. genioglossus, styloglossus und longitudinalis superior.

* * *

Wie wichtig Zunge, Gaumen und Mundhöhle überhaupt für die Stimmbildung und die Sprache sind, soll an dieser Stelle blos kurz berührt werden.

Die Stimme entsteht in dem eine membranöse Zungenpfeife darstellenden Kehlkopf. Der oberhalb der Zungen liegende Luftcanal (oberer Larynxabschnitt, Mundrachenhöhle, Nasenhöhle) fungirt als Ansatzrohr. Dieses in seiner Form sehr wechselnde Ansatzrohr wird beim Intoniren im Larynx mit angeblasen, es mischt seinen Eigenton dem Klange der Zungen bei und vermag gewisse Partialtöne derselben zu verstärken, wodurch der Stimme eine weitgehende Veränderung der Klangfarbe mitgetheilt wird. Die Weite des Ansatzrohres ist nur zum Theil willkürlich zu verändern. Zum Theil geschieht sie durch der Willkür entzogene Muskeln; insofern ist diese Leistung Gegenstand einer von Sängern und Rednern nicht zu vernachlässigenden Kunstfertigkeit. Auch alle anderen, die Configuration dieser Höhle gegebenen Falls beeinflussenden Momente erheischen bei Sängern eine gewisse Beachtung: die Entfernung der Tonsillen bei einer Sängerin ist z. B. kein gleichgiltiger Eingriff.

Alle die Sprache umfassenden Bewegungsvorgänge geschehen im Ansatzrohre. Stets macht sich bei der Sprache eine Betheiligung des weichen Gaumens geltend. Derselbe erhebt sich, wobei sich gleichzeitig am Pharynx der später noch ausführlich zu erwähnende Passavant'sche Wulst bildet. Stärkste Hebung des Segels findet statt bei u und i, die geringste bei a. Bei l, s und beim gutturalen r geräth es in zitternde Bewegungen. Wird m und n angegeben, steht das Velum unbewegt.

Die zur Bildung speciell von Vocalen (Klänge, welche ihre Entstehung gleichzeitig dem Kehlkopf und seinem Ansatzrohre verdanken), nothwendigen Lageveränderungen der die Mundrachenhöhle erfüllenden Theile sind immer combinirte. Beim a z. B. hebt sich der Larynx etwas, die Zunge legt sich auf den Boden des Cavum oris, der Mund ist zur Trichterform weit geöffnet, u. s. w.

Die Consonanten sind Geräusche, welche nur im Ansatzrohr (in der Mundrachenhöhle) dadurch entstehen, dass der passirende Exspirationsstrom leicht bewegliche Theile, welche Verengerungen (Verschlüsse) bilden, in Schwingungen versetzt. Nach dem Orte, an welchem die Verschlüsse sich bilden, unterscheidet man die Consonanten in Lippen- (p, b, f, v, w), Zungen- (t, d, s, l) und Rachenlaute (k, g, ch, j). Das r kann labial, lingual und guttural hergestellt werden, die betreffenden Verschlussstellen werden dabei in Schwingungen versetzt. Das h entsteht im Kehlkopf. Resonanten (Halbvocale) heissen Consonanten, bei denen der Mundcanal an einer Stelle wechselnd verschlossen wird, während die Nasenhöhle völlig frei ist, so dass die Luft in einem kleineren oder grösseren Theil des Cavum oris in Mitschwingungen versetzt werden kann (m, n).

Lähmung des Gaumensegels muss darnach nasales Timbre der Vocale und Erschwerung der Bildung der Consonanten mit der Arti-

culationsstelle zwischen Zunge und weichem Gaumen verursachen. Lähmungen der Zunge erschweren insbesondere das i. Auch e und ä werden wenig gut articulirbar. Erfahrungsgemäss erwerben sich aber Patienten mit selbst erheblichen Zungendefecten (nach Krebsoperationen) wieder eine ganz verständliche Sprache. Ein pathologischer Zustand, bei welchem jede Absicht zu sprechen, Krampf in der Zunge zur Folge hat, wird Aphthongie genannt. Erkrankungen in der Mundrachenhöhle können auch sonst reflectorisch nervöse Sprachstörungen auslösen.

* * *

Die Arterien der Zunge kommen alle aus einem einzigen Stamme, der A. lingualis. Der Lymphapparat, der Weg, auf welchem sich carcinomatöse und infectiöse Processe verbreiten, beginnt, wie die Makroglossie, bei welcher oft die physiologischen Lymphräume erweitert sind, gröber, als Injectionen der normalen Zunge zeigen, in überall zwischen den Muskeln gelegenen Spalten, die sich in Lymphgefässe öffnen. Auf dem Zungenrücken findet sich ein dichtes Netz von Lymphgefässen, welches nur so weit nach hinten reicht, wie der aus dem Tuberculum impar sich entwickelnde Theil der Zungenanlage. Die für die Gefässe der vorderen Theile der Zunge bestimmten Lymphdrüsen finden sich unter dem Kinntheil des Unterkiefers in der Mitte, die den Seitentheilen entsprechenden in der Gegend der Gl. submaxillaris.

* * *

Die Inspection der Decke der Mundhöhle beim Gesunden, so weit sie vom harten Gaumen gebildet wird, ergibt eine gleichmässig blass geröthete, stellenweise von kleinen Venenästchen durchzogene Schleimhautfläche. Die Enge des Gaumens (Progennität) als »Degenerations«-zeichen sei hier nur ganz beiläufig erwähnt (vgl. auch weiter unten »Mundathmung«). Die verschieden entwickelten unregelmässigen Querleisten, welche dicht hinter den Schneidezähnen stehen, haben ebenso wie der in der Mittellinie unmittelbar hinter den Schneidezähnen befindliche Wulst der Papilla palatina kein besonderes pathologisches Interesse. Die Raphe erscheint bald mehr, bald weniger deutlich wulstförmig.

Die den harten Gaumen bedeckenden Weichtheile fühlen sich in der Norm auffallend derb an, trotzdem besonders der am Skelett scharfe Winkel zwischen der eigentlichen Decke und dem absteigenden Alveolarfortsatz beiderseits durch ein beträchtliches abgerundetes Polster ausgefüllt ist.

Zwischen der deutlich von der Unterlage abgesetzten Mucosa und dem dünnen Periost finden sich Bindegewebsplatten und Balken; in den Gewebmaschen liegen Fett und besonders in der hinteren Gaumenhälfte acinöse Drüsen. Die Faserungsrichtung ist von den Zähnen gegen die Mitte des Palatum durum gekehrt. Am Alveolarfortsatz fehlen die Drüsen und einen halben Centimeter vom Knochenrande hört auch das Fett auf. Von da ab ist die Mucosa nicht mehr deutlich abgesetzt, der Bindegewebspolster besonders derb; vorne, hinter den Schneidezähnen, wo ebenfalls Drüsen fehlen, ist das

Bindegewebe ähnlich festgewebt. Die Papillen der Mucosa sind in den vorderen Partien des harten Gaumens zahlreich. Ihre Lage ist gegen die Oberfläche geneigt. Nach hinten zu nehmen dieselben an Zahl und Höhe ab. Die Epithelschicht ist dick und die Wucherung des Stratum corneum so mächtig, dass die Farbe der Schleimhaut dadurch ins Weissliche geändert wird und man an der (faulen) Leiche dieses Stratum als derbes Häutchen abziehen kann. Besonders die Gegend der Erhöhungen hinter den Schneidezähnen ist auch mit Tastnervendigungen ausgestattet (Schwierigkeit der Orientirung sensibler Eindrücke im Cavum oris bei Tragen einer Kautschukplatte für künstliche Zähne). Die Nerven des harten Gaumens stammen aus dem zweiten Ast des Trigeminus.

Neben der Zunge sind die wichtigsten Gebilde der Mundhöhle die Zähne. Sie bilden das Grenzgebiet zwischen dem äusseren (Vestibulum oris) und dem inneren Mundraum (Cavum oris).

Das Vestibulum oris wird begrenzt von den Lippen, der Wange und dem Zahnfächerfortsatz. Hinter dem letzten Mahlzahn kann man auch bei geschlossenen Zahnreihen aus der äusseren in die eigentliche Mundhöhle gelangen. Für gewöhnlich liegt die Aussenwand des Vorhofes unmittelbar den Zähnen auf, so dass die letzteren bei Schwellung und Lockerung der Mucosa deutlich Eindrücke in die Schleimhaut machen. Lippen und Wangen sind aber so dehnbar, dass alle Theile des Vestibulum inspicirt und abgetastet werden können.

Die Wangenschleimhaut erscheint, abgesehen von der später zu beschreibenden Leiste, entsprechend der Berührungslinie der Zahnwurzeln, lebhaft roth. Bei geschlossenem Munde ist sie in viele Fältchen gelegt, die sich beim Oeffnen des Mundes glätten. Dies rührt davon her, dass die derbe Mucosa fest mit dem darunter liegenden M. buccinator verwachsen ist. Diesem Umstande ist es zu danken, dass die Schleimhaut nicht noch mehr als es oft auch schon so der Fall ist, beim Kauen zwischen die Zähne geräth. In der Gegend des zweiten oberen Mahlzahnes findet sich die Mündung des Ductus parotideus (Stenonianus). Bei einiger Uebung lässt sich die Oeffnung finden und sondiren. (Auch die Sondirung des Wharton'schen Ganges ist möglich.) Der einzige locker angeheftete Theil der Vestibularschleimhaut ist die Umschlagfalte. Sie ist so dehnbar, dass man die Zahnalveolen ihrer ganzen Länge nach mit dem Finger abtasten kann.

Der mikroskopische Aufbau der Wangenschleimhaut weicht nicht auffällig von dem der Lippenmucosa ab. Nur ist nach E. Klein die Anzahl der Riffzellen in den mittleren Lagen des Epithels hier bedeutend grösser. Die Form der Papillen ist unregelmässig; an der Basis breit, sind sie oft kegelförmig mit aufgetriebener Spitze oder fadenförmig ausgezogen. Drüsen (Glandulae buccales) sind in der Wangenschleimhaut sehr selten. In der Umgebung der Mündung des D. Stenonianus münden auch die unter dem Namen Gl. molares bekannten grösseren Drüschen.

* * *

An jedem Zahn unterscheidet man bekanntlich die Krone, den in der Mundhöhle sichtbaren Theil, und die im Kieferknochen eingeschlossene Wurzel. Die Oberfläche der Krone wird vom Zahnschmelz gebildet, der Ueberzug der Wurzel ist das Wurzelcement. Die Hauptmasse des Zahnes bildet das Dentin. Die Höhle im Innern des Zahnes nennt man Pulpahöhle, sie enthält die Zahnpulpa. Man unterscheidet die Kronen- und die Wurzelpulpa; der Theil der Pulpahöhle, welcher die Wurzelpulpa einschliesst, führt die Bezeichnung Wurzelcanal; dieser endet gegen die Wurzelspitze mit dem Foramen apicale. Der dem Schmelzrande nächste Theil der Wurzel heisst auch Zahnhals. Die Zähne sind in besondere Fächer (Alveolen) zwischen den beiden Wänden des Alveolarfortsatzes der Kiefer eingepasst. Die Alveolen sind durch Querleisten (Zahnscheidewände) abgetheilt. Bei den mehrwurzeligen Zähnen stehen auch noch Knochenwände zwischen den Wurzeln (Wurzelsepta).

Die 20 Zähne des Milchgebisses kommen im Laufe der ersten zwei Lebensjahre zum Durchbruch. Im sechsten Lebensjahre beginnt dann das Ausfallen der Milchzähne und (bis zum 12. oder 14. Jahre) deren Ersetztwerden durch neue. Die Wurzelresorption kann auch eine Verspätung erfahren; einen oder mehrere Milchzähne trifft man nicht selten in einer Reihe von bleibenden Zähnen. Zählt man die Zähne des Milchgebisses nach dem Schema

$$\frac{\text{V IV III II I} \;|\; \text{I II III IV V}}{\text{V IV III II I} \;|\; \text{I II III IV V}},$$

und diejenigen der bleibenden in analoger Weise (jederseits bis VIII), so kann man sich hinsichtlich der zeitlichen Verhältnisse der ersten und zweiten Dentition an folgende Tabelle halten:

Zahn	1. Dentition. In Monaten:	2. Dentition. In Jahren:
I	7—9	8—9
II	8—10	8—9
III	18—20	11
IV	13—15	10
V	23—25	10
VI	—	7—8
VII	—	12
VIII	—	18—25

Dem Milchgebiss fehlen die Bicuspidaten. Die in jeder Kieferhälfte distal von den Eckzähnen stehenden grossen Milchzähne dürfen als Molares gelten. Stehengebliebene Milchzähne unterscheiden sich von bleibenden Zähnen durch ihre winzige Gestalt, durch die abgenützten Kronen und durch ein bläuliches mattes Aussehen.

Die Zähne des **bleibenden Gebisses** theilt man in Dentes incisivi, cuspidati (canini), bicuspidati (praemolares) und molares (multicuspidi). Die Formel für das bleibende Gebiss ist:

$$2\left(J:\frac{2}{2}, C:\frac{1}{1}, B:\frac{2}{2}, M:\frac{3}{3}\right) = 32.$$

Die schräg nach vorn gerichtete Stellung besonders der Vorderzähne (des Unterkiefers), die sogenannte Prognathie gilt als somatisches Degenerationszeichen.

Auf allen Zähnen, besonders in der Nähe des Zahnfleischrandes und in den Zwischenräumen der Zähne, findet sich immer eine weissliche, schmierige, nicht übelriechende Masse, die sogenannte **Materia alba**. Am reichlichsten ist dieser »weisse Zahnbelag« vorhanden, wenn längere Zeit nicht gekaut und keine Reinigung der Zähne vorgenommen worden ist, z. B. früh Morgens. Die Kauflächen sind aber auch dann frei von Belag. In beträchtlichen Massen sammelt sich die Materia alba, wenn (z. B. wegen Schmerzen) längere Zeit mangelhaft gekaut oder die Reinigung des Cavum oris ganz vernachlässigt wurde. Dann wird der Belag auch übelriechend und stellt die Matrix des sich bildenden Zahnsteines dar. Neben dem Secrete der Speichel- und Schleimdrüsen finden wir in der Materia alba abgestossene Epithelzellen, Leukocyten, Bakterien, Kalkniederschläge, Speisereste, Kohlenstaub etc. In der Materia alba ist Leptothrix buccalis zuerst entdeckt worden. Ferner finden sich darin Spirillum sputigenum, Spirochaete dentium u. a. Die Ansicht, dass gerade der weisse Zahnbelag die unmittelbare Ursache der Zahncaries sei, ist unhaltbar. Er ist aber schädlich, weil er oft Kohlenhydrate, die Quelle für Säurebildung, enthält und weil er den Kitt für den **Zahnstein** liefert.

Unter **grünem Zahnbelag** versteht man eine grau- oder bräunlichgrüne dünne Auflagerung auf schlechtgepflegten Zähnen (besonders an den Frontzähnen des Oberkiefers), die auf Wucherung chromogener Spaltpilze am Schmelzoberhäutchen bezogen wird. Dieser Belag haftet fest und lässt sich nur mit Bimssteinpulver oder mittels Instrumenten wegbringen.

Die **Zahnpulpa** ist ein gefäss- und nervenreiches Bindegewebe von besonderem Baue. Eine weiche Masse wird von zahlreichen Bindegewebsfibrillen durchsetzt. Diese Pulpafibrillen bilden keine Bündel, sondern laufen in allen möglichen Richtungen. Elastische Fasern fehlen dem Pulpagewebe. In die Grundsubstanz eingelagert sind zahlreiche spindelförmige und dendritische Bindegewebszellen, daneben sieht man Leukocyten. An der Oberfläche der Pulpa findet sich die Membrana eboris, eine einfache Lage von Cylinderzellen. Die Zellen (Odontoblasten) gehen in je eine Zahnfaser (für die Zahncanälchen) über. Die Endigung der Pulpanerven ist noch nicht genügend aufgeklärt. v. **Ebner** vermochte sich nicht zu überzeugen, ob die Nerven zwischen die Odontoblasten selbst eindringen. Nach den Erfahrungen der Dentisten ist das Zahnbein empfindlich. Mif dem Tode der Pulpa wird das Dentin unempfindlich.

Die Verbindung der Zahnwurzeln mit den knöchernen Wänden der Alveole vermittelt die Wurzelhaut. Ihre Hauptmasse besteht aus derben Faserbündeln, welche der elastischen Fasern entbehren; sie dringen einerseits als Sharpey'sche Fasern direct in den Alveolarknochen, andererseits in das Cement. Nur am Zahnhalse ist der Zug der Fasern horizontal gerichtet, sonst ziehen dieselben schräge, besonders gegen die Wurzelspitze zu. An der Wurzelspitze selbst und in den groben Lücken zwischen den derben Faserbündeln findet sich lockeres Bindegewebe. Dasselbe ist ziemlich zellreich. Sowohl am Cement als an der Alveolarmündung können Osteoplasten angetroffen werden. Auch die Wurzelhaut ist reich an Gefässen und Nerven. Am Alveolarrande geht die Wurzelhaut ohne scharfe Grenze in das Periost des Alveolarfortsatzes, beziehungsweise in die Gingiva über. Vom Alveolarrande streben ähnliche fibröse Bündel aus, wie sie sich in der Wurzelhaut finden. Dieselben bilden theils das Kölliker'sche Ligamentum circulare, theils gehen sie direct in die Bindegewebsbündel des Zahnfleisches über.

Soweit die Gingiva die directe Fortsetzung der Wurzelhaut bildet, kann man an derselben keine eigentliche Schleimhautstructur erkennen. Das derbe Bindegewebe behält den gleichen Charakter wie in der Wurzelhaut bis an die Papillen. Die Papillen des Zahnfleisches stehen dicht gedrängt, sind etwa 0·5 mm hoch und von dem mehrfach geschichteten Pflasterepithel so überdeckt, dass die Epithelzellen die Vertiefungen zwischen den Papillen ausfüllen und die Oberfläche glatt erscheinen lassen. Die den Zähnen selbst zugekehrte Oberfläche des Zahnfleisches ist papillenfrei; dieselbe ist noch eine kurze Strecke dem mit Schmelz bedeckten Theil des Zahnes angelegt. Das Epithel reicht, scharf abschneidend, gerade bis an den Schmelzrand. Zwischen Epithel und Schmelz existirt ein Spalt, der an der Insertion des genannten Ringbandes sein Ende hat. In den Papillen in der nächsten Umgebung der Zähne, beziehungsweise an der Basis derselben findet sich oft Infiltration mit Leukocyten. v. Ebner hat hier bisweilen auch wirklich adenoides Gewebe im derbfaserigen Bindegewebe gesehen. Dort, wo die Gingiva in die beiden Abdachungen der Alveolarfortsätze übergeht, wird bald die Sonderung von Periost und Schleimhaut deutlich. Das derbfaserige Gewebe setzt sich in das Periost des Kiefers fort. Die darüber liegende Schleimhaut besteht aus dünnen, nach allen Richtungen geflochtenen Bindegewebsbündeln, denen reichlich elastische Fasern beigemengt sind. Die Papillen an der Oberfläche der Schleimhaut sind relativ weniger entwickelt, als über dem Alveolarrand. Erst in der angrenzenden Schleimhaut finden sich auch einzelne Schleimdrüsen, welche mitunter nahe ans eigentliche Zahnfleisch heranreichen. Die Glandulae tartaricae von Serres im Zahnfleisch selbst sind Epithelhaufen, welche Reste der bei der Schmelzbildung auftretenden epithelialen Stränge darstellen. Am Uebergangstheil von Alveolarperiost und Gingiva sollen sich auch Pacini'sche Körperchen und Endkolben vorfinden.

Das Zahnfleisch, welches den lateralen und lingualen Theil des Zahnfächerfortsatzes bedeckt, die Zahnhälse umschliesst und sich zwischen je zwei Zähnen als bogenförmige Leiste über den Alveolarfortsatz spannt, hat in der Norm eine hellfleischrothe Farbe. Mit der Bürste abgehärtetes Zahnfleisch wird derber und sieht hellröther. bisweilen weisslich (rothweiss) aus.

Das die Weisheitszähne des Unterkiefers (unteren dritten Molares) umgebende Zahnfleisch, sowie die hinter den letzten Mahlzähnen liegende Partie desselben, zeigt gewisse anatomische Besonderheiten, wegen welcher es öfter Schädigungen von Seiten der Zähne ausgesetzt ist und leicht des

Epithels beraubt wird. Die Weisheitszähne brechen im 18. bis 25. (30.) Lebensjahre durch. Solange dies nicht der Fall, wird die sie deckende Schleimhaut bei den Kaubewegungen leicht verletzt. Auch nach dem Durchbruch erscheint nicht so selten der untere Weisheitszahn wenigstens an der hinteren Hälfte seiner Kaufläche lange Zeit vom Zahnfleisch bedeckt. Nach jeder Mahlzeit kann man dann einen geringern Glanz und eine Rauhheit dieser Stelle als Beweis für den Verlust der obersten Epithelschicht wahrnehmen. Und wenn auch die ganze Kaufläche frei von Zahnfleisch ist, so erhebt sich dasselbe oft noch lange hinter dem Weisheitszahne in Gestalt eines Fortsatzes (Languette), dessen oberer Rand eine verschiedene Höhe erreichen kann, sich aber gewöhnlich nicht über die Zahnkrone erhebt. Nur in seltenen Fällen steigt dieses Zäpfchen etwas über das Niveau der Kaufläche, legt sich aber unter normalen Verhältnissen nie auf letztere darauf. In anderen Fällen wieder, wo es nicht zur Bildung eines solchen Fortsatzes kommt, erhebt sich die Gingiva etwas über den Zahnhals und steht von ihm etwas ab. Diese Partie des Zahnfleisches unterliegt darum einer beständigen Zerrung beim Oeffnen des Mundes. Man begreift, dass solche anatomische Besonderheiten das Entstehen von Ulcerationen begünstigen.

Die Nerven für die Oberkieferzähne werden vom zweiten Ast, die des Unterkiefers vom dritten Ast des N. trigeminus abgegeben. Kiefer und Zähne sammt ihren Weichtheilen bekommen ihre arterielle Zufuhr aus der A. maxillaris interna. Die Alveolararterien geben Aestchen für jeden Zahn (Pulpahöhle) ab, und zwischen je zwei Zähnen eine Interalveolararterie, welche wiederum Aestchen liefert für die Wurzelhaut und das Zahnfleisch. Durch Vermittlung der Wurzelhaut stehen diese Arterien auch mit den Pulpagefässen in Verbindung. Auch die Gefässe des äusseren Alveolarperiostes haben Beziehungen zu den vorgenannten. Diese innigen Verbindungen der verschiedenen Gefässgebiete durch die Wurzelhaut erklären den häufigen Uebergang der Erkrankungen der Zahnpulpa auf die Wurzelhaut, die Alveolen, die Kiefer etc.

Da sich die Rachitis in den meisten Fällen zur Zeit der ersten Dentition entwickelt, so ist es verständlich, dass sie den Zahndurchbruch verzögert, dass die Pausen zwischen der Proruption der einzelnen Gruppen stark in die Länge gezogen werden und die typische Reihenfolge nicht eingehalten erscheint. Die durchgebrochenen Zähne sehen dann glanzlos aus, werden öfter (bei zwei- bis vierjährigen Kindern) bröcklig und locker. Sie zeigen auch unregelmässige Stellung. Die unteren Eckzähne sind auffallend lang und überragen ihre Nachbarn. Die Kronen sind dabei nicht vergrössert, der Zahnhals liegt frei. So nahe es liegen würde, dass die Rachitis auch Spuren an den bleibenden Zähnen hinterlässt, so wenig Sicheres wissen wir bisher hierüber. Vielfach hat man die verschiedenen Formen von Schmelzdefecten auf diese vegetative Störung zurückgeführt. Man sieht diese Defecte aber auch, ohne dass in der Kindheit sicher Rachitis constatirt worden ist. Auch noch andere Krankheiten des

Kindesalters (Scrophulose, selbst die Exantheme) sollen Schmelzdefecte verursachen können.

Im Alter wird die Pulpa atrophisch (Wedl's netzförmige Atrophie). Nicht selten sind auch Verfettungen derselben, oder es bilden sich in ihrem Innern kalkige Concremente. Auch die harten Zahnsubstanzen erfahren im Senium bestimmte Veränderungen. Das Zahnbein wird »hornig«, d. h. transparent, weicher (Verminderung des Kalkgehaltes). Am Kronentheil ist die Abnützung der Schneide-(Kau-)flächen so vorgeschritten, dass in selbst grösserer Ausdehnung das Zahnbein blossgelegt erscheint. Dieser Blosslegung folgt eine Pigmentirung. Der Schmelz erhält im Alter mehr Glanz und eine gelbliche Färbung. Beides ist die Folge der fortschreitenden Veränderung der Schmelzdecke (Abnützung). Die Atrophie der Zahngewebe im Alter verursacht wiederum auch gewisse Veränderungen an den Kieferknochen. Auch wenn die Zähne grossentheils erhalten geblieben, werden dieselben anscheinend länger, die Zahnwurzeln liegen theilweise frei, weil der Alveolarrand besonders an der facialen Seite allmälig resorbirt wird. Man spricht dann von Retraction des Zahnfleisches. Diese ist jedoch das Secundäre. Die Zähne werden locker und gehen verloren. Was von den Alveolen übrig bleibt, wird durch spongiöse Knochensubstanz ausgefüllt. Sind aber schon von früher her viele Zähne verloren gewesen, so fehlt für die gegenüberstehenden eine wesentliche Bedingung ihrer Befestigung. Diese übrig bleibenden, sonst gesunden Zähne werden wirklich länger, indem sie aus der Alveole hervortreten. Steht ein grosser Theil der Wurzel bloss, führt die Lockerung schliesslich zum Verlust des Zahnes. Baume hat gezeigt, dass durch die vielfach durchlöcherte Alveolarwand das Knochenmark gegen die Wurzel wuchert und sie verdrängt. Nach Entfernung des Zahnes folgt Verknöcherung in den tieferen Schichten.

Ist der Verlust der Zähne vollendet, so besteht der Oberkiefer in dem früheren Processus alveolaris, welcher an seiner Höhe und Dicke sehr merklich eingebüsst hat, ganz aus spongiöser Masse. Der Unterkiefer verliert beinahe vollständig den Alveolartheil. Entsprechend dem gewesenen Processus bildet sich eine scharfe feste Rinde, die von besonders straffer Gingiva überkleidet wird. Manchmal können die Greise bekanntlich mit den Kiefern leidlich gut das Kaugeschäft besorgen.

* * *

Die Lippen sind dehnbare Hautfalten. Ihre äussere Fläche wird von der Haut des Gesichts gebildet, während das Lippenroth seine Bekleidung von der Schleimhaut der Mundhöhle erhält. Am Zahnfleisch sind Ober- und Unterlippe durch mittlere Falten, die Lippenbändchen, befestigt. In den Mundwinkeln (Commissurae labiorum) stehen die beiden Lippen miteinander im Zusammenhange.

Der Schleimhautbekleidung der Lippen entspricht genau die Drüsenschicht. Aus der Mucosa erheben sich sehr zahlreiche, bis 0·6 mm hohe schlanke Papillen, welche da beginnen, wo die Balgdrüsen und Muskeln aufhören. Das Epithel hat beträchtliche Dicke. Viele von den Epithelzellen zeigen an ihrer Oberfläche Risse. Zwischen den Körpern der Drüsen und der Schleimhaut ist eine breite Bindegewebsschicht eingelagert. Die acinösen Drüschen sitzen im submucösen Gewebe des Schleimhauttheiles der Lippen, hinter der höchsten Convexität der Lippen beginnend. Sie münden an der Oberfläche des Epithels mit engen Ausführungsgängen. In dem Maschenwerk der Submucosa liegen auch, theils vereinzelt, theils in grosser Menge neben und um die Drüsenacini Leukocyten.

Die sensiblen Nerven der Lippen stammen vom zweiten und dritten Ast des N. trigeminus.

Hypertrophiren die Drüsen, dann entsteht besonders häufig an der Oberlippe die sogenannte Doppellippe, ein Schleimhautwulst hinter der eigentlichen Lippe.

Die Lymphgefässe der Lippen finden ihren Abfluss in die Gl. submaxillares.

* * *

Das Mundepithel unterliegt auch in der Norm in einem gewissen Umfange dem Verhornungsprocess. Die histologischen Erscheinungen am Mundepithel, welche mit der Keratose zusammenhängen, sind ähnliche, wie am Epithel der äussern Haut.

Auch im Mundepithel findet sich ein Stratum granulosum, diese Uebergangsschicht noch nicht verhornter und verhornter Zellen. Severin hat Keratohyalin (das bekannte Degenerationsproduct der Epidermiszellen, welches als Begleiterscheinung der Verhornung auftritt) in der Schleimhaut der Zunge und des harten Gaumens beobachtet. Auf den Papillen ist der Grad der Verhornung weit stärker, als zwischen denselben. Die verhornten Zellen verlieren ihren Kern nicht, und selbst in den obersten Lagen, wo die Zellen bereits im Begriff sind, sich abzustossen, sieht man noch häufig den geschrumpften, plattgedrückten kleinen Kern. Nur in den Papillae filiformes, wenn sie nach Art von Stacheln aus dem Zungenrücken herausragen, finden sich im Stratum corneum wirklich kernlose Zellen. Bei Katzen und Hunden ist dies die Regel. Der harte Gaumen bietet durch das Fehlen von fadenförmigen Papillen einfachere Verhältnisse; er nähert sich in der Reaction mehr der Epidermis. Die Mundschleimhaut sieht nicht überall roth gefärbt aus; dort wo sie weisslich, beziehungsweise blassroth erscheint, ist ein starkes Stratum granulosum vorliegend. Aber die weisse, graue, gelbliche Farbe der Schleimhaut hängt nicht wie Unna geglaubt hat, von der starken Reflexion dieses Stratum, sondern von der dickeren verhornenden Schichte ab.

Ein Verhornungsprocess des Epithels, der sich unter pathologischen Bedingungen zur ausgeprägten Hyperkeratose steigert, vollzieht sich auch besonders lebhaft in der Nachbarschaft des adenoiden Schlundrings, z. B. am lacunären Epithel. Wo resistente oder gar homogene Hornlagen sich bilden, wird vielleicht dem darunterliegenden Gewebe ein mechanischer Schutz gegen das Eindringen von Mikroorganismen gewährt. Eventuell ist deshalb hier die Hyperkeratose als Schutzbestreben des Organismus zu deuten?

Hinsichtlich der in der Norm bestehenden Regeneration des geschichteten Epithels der Mundhöhle (Zunge) ist es feststehend, dass dieselbe durch indirecte Zelltheilung geschieht. In den unteren Zelllagen des Stratum Malpighi (Zunge) finden sich Kernfiguren vom Charakter zweifelloser Karyomitosen. In der Schleimhaut des Gaumens trifft man auf weit weniger solche. Die Zunge erleidet eben eine viel stärkere Abnützung.

Die normale Zunge ist an der Spitze und dem vorderen Zungenende rosafarbig, mit rothen Punkten getüpfelt (Papillae fungiformes). Wo die P. filiformes reichlich stehen, erscheint die Oberfläche viel heller, weisslich. Die Intensität dieser Verfärbung geht parallel der Epitheltrübung und der Epithelwucherung an den Papillen. Säuglinge besitzen auch in der Norm einen dicken »Zungenbelag« (lange Bewegungspausen im Cavum oris). Der normale (hellröthliche) Zungenbelag des Erwachsenen ändert sich unter pathologischen Bedingungen auf die Art, dass er dicker wird, und zunächst gelblichweiss aussieht. Die Desquamation der sich trübenden Epithelien bleibt aus. Mikroskopisch verhält er sich wie der normale, doch sind die Epithelien stark granulirt und die Bakterien viel reichlicher. Dazu kommt noch das Mundsecret, eventuell Reste der Ingesta. Die Braun- und Schwarzfärbung des Zungenbelages ist meist blos eine Folge der Austrocknung. Während ferner die gefärbten Nahrungsstoffe auf einer normalen Zunge nur kurze Zeit hindurch Spuren hinterlassen, bleibt wegen des gestörten Epithelersatzes auf der Zunge von Individuen, die an schweren Infecten leiden, die Färbung viel länger fortbestehen. Der (pathologische) Zungenbelag ist in vielen Fällen nicht überall gleichmässig dick. Spitze und Ränder bleiben natürlicherweise mehr frei. Es findet sich aber bisweilen auch wieder ein Längsstreifen, welcher ohne allen Belag ist, während näher gegen die seitlichen Partien derselbe sich dick präsentirt.

In früherer Zeit wurde dem Zungenbelag besonders bei Erkrankungen des Magens und des Darmcanals, sowie im Decursus bestimmter Infectionskrankheiten, z. B. vor Allem im Typhus abdominalis, ein besonderer dia- und prognostischer Werth beigemessen. In Wirklichkeit gibt es eine für die verschiedenen Stadien speciell des Typhus immer wiederkehrende Beschaffenheit des Zungenbelages nicht. In allen Stadien des Decursus ist vielmehr das Aussehen verschieden und selbst bei demselben Kranken in demselben Stadium wechselnd. Auch mit dem Allgemeinbefinden und der Fieberhöhe geht die Beschaffenheit der Zunge nicht strenge parallel. Ein absoluter Massstab für die Beschaffenheit des Sensorium ist der trockene Zungenbelag ebenfalls nicht. Die Reinigung der Zunge erfolgt endlich auch nicht immer, wenn die Temperatur fällt, das Allgemeinbefinden sich bereits hebt. Bei Pneumonie, Pleuritis,

Phthisis, Erysipel, Gastroenteritis, Nephritis kann man dieselben Belags-, formen wiederfinden, wie bei Typhus. Hinsichtlich der Magendarmaffectionen neigt Riegel der Annahme zu, dass bei saurer Dyspepsie die Zunge rein auszusehen pflegt, bei Anacidität der Belag dicker wird: sicher muss sich aber auch diese Regel viele Ausnahmen gefallen lassen.

* * *

Hinsichtlich der Topographie der Lymphdrüsen, welche bei den in der Folge abzuhandelnden pathologischen Processen zunächst in Mitleidenschaft kommen, genügt es anzuführen:

1. Die Gruppe der Glandulae submaxillares, 8—10 Lymphknoten, welche zwischen Parotis und Submaxillaris liegen, zum Theile auf dieser letzteren und an der Innenfläche des Unterkiefers, bisweilen bis fast zur Mittellinie reichend. (Für die äussere Nase, Wangen, Lippen, das Kinn, das Zahnfleisch des Unterkiefers, den Boden der Mundhöhle, die Speicheldrüsen.)

2. Die Gruppe der Gl. faciales superfaciales, 2—4 an Zahl, liegen auf und in der Substanz der Parotis.

3. Die Gruppe (spärlich) auf dem M. splenius capitis. (Für einen Theil der Lymphgefässe des Gaumens und des Pharynx.)

4. Die Gruppe der Gl. cervicales profundae auf den grossen Gefässen des Halses. (Unter Anderem für die Lymphe vom Rachen und der Zunge.)

* * *

Aus physiologischen Gesichtspunkten betrachtet, ist die Mundrachenhöhle (Cavum bucco-pharyngeale) die Eingangspforte für das Speiserohr, sie hat gewisse Beziehungen zum Respirationsprocess und besitzt eine wichtige Bedeutung für die Stimm- und Sprachbildung.

An der Function der Nahrungsaufnahme betheiligen sich die Bewegungsorgane der Mundhöhle und ihrer Umgebung und gewisse sensible Factoren der inneren Auskleidung dieser Höhle.

Die einschlägigen Bewegungsvorgänge betreffen das Zerkleinern, das Kauen und das Schlingen der Speisen. Da die Krankheiten der Mundrachenhöhle zu den Kaumuskeln und deren Nerven, abgesehen von der Zunge, beziehungsweise dem N. hypoglossus, nur indirecte Beziehungen haben, ist in dieser Darstellung blos auf den Schlingact oben (bei Besprechung der Verrichtung der Zunge und des Gaumens) eingegangen worden.

* * *

Die Empfindungen der Mundhöhle, welche nähere oder entferntere Beziehungen zur Nahrungsaufnahme besitzen oder auch unabhängig davon Bedeutung haben, kommen den Zähnen, der Lippen- und Wangenschleimhaut, dem harten und weichen Gaumen und der Zunge zu.

Zunächst besitzt die Zunge eine Tast- und Schmerzempfindung. Sie vermag sich durch Palpiren über die Form etc. eines Gegenstandes zu unterrichten: Druck-, Tem-

peratur- und Ortswahrnehmungen sind unmittelbar damit verknüpft. Besonders hoch entwickelt ist der Ortssinn der Zunge. Nach E. H. Weber ist der Ortssinn besonders der Zungenspitze doppelt so gross als derjenige der Volarseite des letzten Fingergliedes. Vermittelt wird diese Empfindung durch eigenthümliche sensible Endorgane, die Tastpapillen, welche senkrecht in der Zungenschleimhaut stehen und in welchen feinste Zweige der Tastnerven endigen. Der hier in Betracht kommende Nerv ist der R. lingualis des dritten Trigeminusastes. Als Empfindungsnerv des Zungengrundes kommt vermuthlich der N. glossopharyngeus (mit) in Betracht.

Berührt man mit einer Nadelspitze irgend einen anderen Punkt der Mund- und Wangenschleimhaut, des harten und weichen Gaumens, so erkennt man nicht nur, dass alle diese Regionen schmerzempfindend sind, sondern an allen diesen Partien können wir auch mit einer gewissen Genauigkeit den berührten (schmerzhaft gereizten) Ort localisiren. Auch die Temperaturwahrnehmung ist vorhanden. Unsere einschlägigen Erfahrungen gestatten allerdings kaum, diese Empfindlichkeit mit derjenigen der Haut bestimmt zu vergleichen.

Schon die normalen Zähne besitzen Schmerzempfindung, besonders auf starke Wärme- und Kältereize (z. B. ungeschicktes Essen von »Gefrorenem«). Wird die Zahnpulpa entzündet, tritt an den Zähnen die Schmerzempfindung noch viel prägnanter auf. Berührt man die normalen Zähne am Schmelz mit einer Sonde, dass eine nur geringe Erschütterung des Zahnes zu Stande kommt, wird dies nicht blos überhaupt wahrgenommen, sondern auch ziemlich richtig localisirt. Das freigelegte Dentin ist aber auch ohne alle Erschütterung gegen die leiseste Berührung empfindlich. Die für diese Leistungen in Betracht kommenden Nerven sind gleichfalls der Trigeminus (und der Nervus glossopharyngeus).

Dass wir durch die Empfindungen der Mundhöhle auch beständig die Art und die Grösse der Bewegungen, die wir in derselben willkürlich einleiten, controliren, braucht kaum speciell betont zu werden.

Auch eine Reihe von wichtigen Reflexen sind von der Mundhöhle her auslösbar. Von diesen haben theils eine feste Form angenommen, theils sind besonders wichtig die folgenden: 1. Der Kaureflex; 2. der Schluckreflex; 3. der experimentelle Pharynxreflex (bei Berührung des Rachens treten Contractionen der Muskeln desselben auf); 4. der Brechreflex (N. glossopharyngeus, »Brech«-Centrum, N. phrenicus, N. vagus); 5. der Hustenreflex (N. laryngeus sup., motorische Nerven der Exspirationsmuskeln).

* * *

Der Hauptsitz des Geschmacksorgans ist die Gegend der Papillae circumvallatae und der Papilla foliata. Schmeckend sind ferner die Zungenspitze (oben, vorne) und der Zungenrücken, und zwar mehr gegen die Ränder der Zunge. Endlich wird auch noch die vordere Fläche des Gaumensegels in grösserer oder kleinerer Ausdehnung, die vorderen Gaumenbögen (die hintere Rachenwand, der vordere Theil der Epiglottis), von Vielen als geschmacksempfindend angenommen.

Das wesentliche Ergebniss der insbesondere von Urbantschitsch und Kiesow unternommenen Begrenzungsversuche des Geschmacksfeldes ist also, dass der Geschmacksfunction vor Allem jener Theil der Mund-

(besonders der Zungen-) Schleimhaut dient, welche mit den directen Ausstrahlungen des Ramus lingualis nervi glossopharyngei versehen ist. Das Ausbreitungsgebiet dieses Nerven sind bekanntlich die hinteren Theile der Zunge, der Gaumen und die obersten Antheile des Schlundes. Als Geschmacksnerven der Spitze und der vorderen Partien der Zunge müssen — gerade auf Grund pathologischer Beobachtungen — Lingualisfasern angesehen werden, die zunächst aus der Chorda tympani stammen. Es ist eine bekannte neurologische Streitfrage, ob nicht auch diese letzteren Nervenfasern in letzter Linie aus dem Glossopharyngeus herrühren? Wo die physiologische Untersuchung überhaupt Geschmacksfähigkeit nachgewiesen hat, wurden im geschichteten Schleimhautepithel aus spindelförmigen (Epithel-) Zellen und eigenartigen Nervenzellen (Geschmackszellen) zusammengesetzte knospenähnliche Bildungen (Schmeckbecher) aufgefunden. Dies gilt für die Papillae circumvallatae, für die Papillae fungiformes, die Papilla foliata, für die hintersten Abschnitte des Zungenrückens, den weichen Gaumen, die Epiglottis.

Die Geschmacksknospen besitzen eine Form, welche einem Glaskolben mit kurzem Halse verglichen worden ist. Der untere Theil ruht auf dem Bindegewebe der Schleimhaut, der Körper wird von den Epithelzellen umgeben. Jeder Schmeckbecher mündet mit einer sehr feinen Oeffnung (Porus) in die Epitheloberfläche. Die neben den metamorphosirten Epithel- oder Deckzellen in den Geschmacksknospen enthaltenen Geschmackszellen sind es, an welche die Nerven herantreten, um mittelst Endbäumchen an der Oberfläche derselben zu enden. Die Geschmackszellen werden als Nervenzellen mit kurzen Fortsätzen angesehen, und dieselben stellen dann die erste in der Kette der Neuronen vor, durch welche Peripherie und Centrum verbunden sind. Das Centrum des zweiten Neuron käme folgerichtig in die Zellen des Glossopharyngeus- (beziehungsweise des Trigeminus-) Kernes zu verlegen. Der Fortsatz dieser Zellen wäre getheilt anzunehmen in die zwei Querschenkel eines **T**, von welchen der eine der Peripherie sich zuwendet, der andere ins Gehirn gelangt, um sich dort an weitere Neuronen der einschlägigen Kette anzugliedern.

Schon Brühl und Kölliker hatten bemerkt, dass die kleinen Drüsen in der Nähe der Papillae vallatae und foliatae von den übrigen sogenannten Zungenschleimdrüsen sich durch ihre bei auffallendem Licht weisse Farbe und dunkle Körnung der Drüsenzellen unterscheiden. v. Ebner hat dann bei gewissen Thieren und auch beim Menschen besonders wichtige und einschlägige Beobachtungen gemacht. Er stellte dieselben den serösen Drüsen Heidenhain's an die Seite, weil sie kein mucinhaltiges, sondern ein dünnes, klares, wässeriges Secret liefern. Ferner wies er nach, dass diese serösen Drüsen der Zunge sich ausschliesslich um die Papillae vallatae und foliatae finden. Sie münden daselbst meist im Grunde der Gräben um die Papillen und Leisten in der Nähe der Geschmacksbecher, niemals jedoch unmittelbar zwischen diesen selbst. v. Ebner zieht hieraus den berechtigten Schluss, dass diese Drüsen einen fördernden

Einfluss auf die Geschmacksempfindung äussern, indem ihr dünnes Secret jedenfalls geeigneter sei, schmeckende Stoffe zu lösen und auch wieder von den Schmeckbechern fortzuspülen, als das zähe Secret der Schleimdrüsen. Dass sich Schmeckbecher auch noch an anderen Stellen finden, thut dieser Hypothese keinen Eintrag.

Wichtig scheint es zu bemerken, dass der neunte Gehirnnerv (und ebenso der Trigeminus) ausser den Geschmacksfasern auch solche von ganz anderer Function, besonders Gefühlsfasern führt, deren Ausbreitungsbezirk mit dem Geschmacksfelde zusammenfällt. Das Geschmacksfeld empfängt dadurch die Fähigkeit, auch Tast-, Temperatur- und schmerzhafte Reize zu percipiren.

Die schon berührte, theilweise noch strittige Frage, ob die in der Chorda tympani enthaltenen, dem N. lingualis trigemini zugemischten Geschmacksfasern für die vorderen Zungenabschnitte das Centralorgan auch wirklich auf den Bahnen des N. quintus erreichen oder schliesslich gleichfalls mit dem Glossopharyngeus gehen, werde ich hier nicht definitiv zu entscheiden versuchen. Anatomisch scheint allerdings die Annahme einer Ueberleitung von Geschmackseindrücken auf den Trigeminusverlauf nicht nothwendig, da der Glossopharyngeus genügend Verbindungen mit dem N. facialis besitzt. Aus klinischen Gründen, und solche werden hier vor Allem gehört werden müssen, kann jedoch nicht einfach zugestanden werden, dass die Chordageschmacksfasern entsprechend der Lehre von der sogenannten Einheit der Geschmacksfasern ausschliesslich zuletzt im Glossopharyngeus verlaufen. Denn bisher ist wiederholt in Fällen von Affection des Trigeminusstammes an der Schädelbasis, beziehungsweise nach Resection des Quintus und Zerstörung des Ganglion Gasseri, Geschmacksanästhesie der vorderen Zungenhälfte festgestellt worden. Der fragliche Weg der Geschmacksfasern in solchen Fällen dürfte, da bei Läsion der Chorda dieselbe Geschmacksstörung resultirt wie bei Lingualisdurchtrennung, folgender sein: Chorda, N. facialis, N. petrosus superficialis major, Ganglion sphenopalatinum, Ram. II trigemini (Erb, Bernhardt). Vielleicht auch, wenigstens bei manchen Individuen: Chorda, N. facialis, N. petrosus superficialis minor, Ganglion oticum, Ramus III des Quintus. Hinsichtlich des Verlaufes der Geschmacksfasern in der Facialisbahn ist festgestellt, dass Läsionen des Facialis zwischen Chordaabgang und Ganglion geniculi die Geschmacksempfindung in der vorderen Zungenpartie vernichten. Facialislähmungen, die (am Foramen stylomastoideum beziehungsweise) peripherwärts davon ihren localisirten Grund haben, verursachen kaum je Geschmacksstörung. Basallähmungen des Facialis verlaufen auch ohne Geschmackslähmung.

Darüber, dass, wie später noch näher auszuführen sein wird, Erkrankungen der Paukenhöhle Störung der Geschmacks- (und Gefühls-) Empfindungen bedingen, erhalten wir von Seiten der Anatomie vollkommen

klare Auskunft. Ausser der Chorda tympani befindet sich in der Paukenhöhle das sogenannte Paukengeflecht, eine Verbindung des N. Jacobsohnii (Ram. auricularis N. glossopharyngei), des N. petrosus superficialis minor, einiger Zweige des carotischen Sympathicusgeflechtes und des N. facialis. Von diesen Communicationen interessirt uns hier zumeist diejenige des neunten Gehirnnerven mit dem Trigeminus (Ggl. petrosum und Ggl. oticum). Diese macht es verständlich, dass von der Paukenhöhle aus wegen der dort vorfindlichen Geschmacks- und Tastnerven nicht blos der Chorda, sondern auch dem Plexus tympanicus entsprechende Störungen im Gebiete sowohl des N. lingualis als im Glossopharyngeusbereiche resultiren. Physiologisch und pathologisch ist hier lange Zeit mehr der Chorda tympani als dem Paukengeflecht Interesse zugewendet worden. Wir werden später noch sehen, dass auch das letztere wesentlich mit in Betracht kommt.

Die physiologischen Reize für das Geschmacksorgan sind gelöste (flüssige) Stoffe, welche die Geschmackszellen erregen, indem sie in denselben bestimmte chemische Aenderungen hervorrufen. Auch die bei elektrischer Reizung der Zunge entstehenden Geschmacksempfindungen beruhen nicht etwa auf der Bildung von Säure und Alkali durch Elektrolyse (Mundflüssigkeit) sondern kommen durch einen (inadäquaten) Reiz auf das Geschmacksorgan, vermuthlich gleichfalls durch Erregung der nervösen Endapparate, zu Stande. Der constante Strom verursacht am positiven Pole sauren, am negativen laugenhaften Geschmack. Inductionsströme von mässiger Stärke sollen keine Geschmacksempfindung auslösen, erst bei stärkeren solchen tritt Geschmack, und zwar saurer, auf.

Die Aufstellung verschiedener und bestimmter Typen der Geschmacksempfindung ist mit Schwierigkeiten verknüpft, weil Manches, was für gewöhnlich als Geschmacksempfindung gilt, wirklich theils mit vom Gefühl, theils vom Geruch abhängt. Wenn nun auch durch Zuhalten der Nase die Geruchsempfindungen vom Geschmack grösstentheils getrennt werden können, ist es doch weit schwieriger, die Gefühlsperceptionen zu eliminiren. Die moderne Physiologie stellt vier Haupttypen des Geschmacks: süss, bitter, salzig und sauer, auf. Die Reinheit der zwei letztgenannten Arten, beziehungsweise ihre Unabhängigkeit von der Gefühlsempfindung ist mehrfach angezweifelt worden, gilt aber nunmehr als erwiesen. Das Herbe, das Adstringirende, das Laugenhafte und der Metallgeschmack sind nicht einfache Schmeckempfindungen, sondern eine Mischung von Gefühlswahrnehmungen in Begleitung einer oder mehrerer der Geschmacksempfindungen in wechselnder Stärke. Die Empfindung des Ekels, die früher gleichfalls als gustatorische Sensation gedeutet wurde, gilt jetzt als Gemeingefühl. Der »fade« Geschmack wird als Abwesenheit einer Geschmackswahrnehmung, wo eine solche erwartet oder gefordert wird.

ausgelegt (destillirtes Wasser: Fehlen der CO_2). Die genannten vier reinen Geschmacksempfindungen in verschiedene Unterarten abzutheilen, geht nicht an, ebenso wie ein continuirlicher Uebergang von einer Geschmacksart in die andere unmöglich ist. Es handelt sich hier also nicht um Qualitäten, sondern um Modalitäten desselben Sinnes. Man kann durch Mischung von verschieden schmeckenden Flüssigkeiten, z. B. salzigen und sauren, selbstredend unter der Voraussetzung, dass chemische Aenderungen im Gemische nicht resultiren, weder einen wirklich neuen Geschmack, noch Geschmacklosigkeit erzielen. Die Verwendung von Corrigentien zu übelschmeckenden Arzeneien hebt nicht die Qualität der Empfindung auf, sondern ändert blos den sogenannten Gefühlston, d. h. die Eigenschaft, unangenehm zu sein. Das Corrigens braucht dabei nicht einmal auf dasselbe Sinnesorgan zu wirken.

Das Vorherrschen der einen oder der anderen Qualität auf den verschiedenen Schmeckflächen ist nunmehr eine festgestellte Thatsache. Süssschmeckende Substanzen werden an der Spitze, sauerschmeckende am Rande, bitterschmeckende am Grunde der Zunge besonders fein geschmeckt. Salzig schmeckende Substanzen werden an der Spitze und dem Rande gleich, aber hier feiner als am Zungengrunde geschmeckt. Dieser Umstand macht es schon wahrscheinlich, dass die bezeichneten Modalitäten an viererlei specifisch verschiedene Faserarten geknüpft sind. Oehrwall hat in der That gefunden, dass einzelne der Papillae fungiformes auf Zucker, Chinin und Weinsäure reagirten, andere dagegen nur auf zwei dieser Substanzen, wieder andere blos auf Zucker oder Weinsäure oder Kochsalz ausschliesslich reagirten. Ferner weisen die Wirkungen des Cocain und der Gymnemasäure auch darauf hin, dass es besondere Geschmacksnerven sind, welche die Empfindung des Süss, Bitter, Sauer und Salzig vermitteln. (2%ige Cocainlösung verursacht zuerst Aufhebung des Bittern, dann auch des Süssen und Salzigen; 2%ige Gymnemasäure vernichtet den Geschmack für Süsses und für Bitteres, und zwar während mehr als einer Stunde.)

Die Reizschwelle, welcher die Schärfe des Geschmacks umgekehrt proportional zu rechnen ist, wird gemessen durch den Procentgehalt an solchen (aufgepinselten) Lösungen, die gerade noch geschmeckt werden. Die Reactionszeit einer Geschmacksempfindung wurde für Kochsalz, Zucker und Chinin etwa zu 0·5 Secunden bestimmt. Für Gefühls- (und Temperatur-) Wahrnehmungen ist auf der Zunge die Reactionszeit auffallend kürzer als für den Geschmackssinn.

Noch einige Worte über das schon erwähnte gustatorische Riechen. Reize, welche Geruch und Geschmack zugleich hervorrufen, sind speciell in Speise und Trank sehr gewöhnlich. Der Laie weiss natürlich nicht, wie viele von seinen vermeintlichen feinschmeckerigen Erfah-

rungen vorwiegend dem Geruche angehören. Dass fast Alles, was den Gourmand erfreut, nicht geschmeckt, sondern gerochen wird, überrascht vielleicht nicht so sehr, wie die Thatsache, dass verschiedene »gekostete« Säuren (Essig-, Salz-, Salpeter-, Phosphorsäure) nicht, wie man denken sollte, mit dem Geschmack, sondern ebenfalls durch den Geruch unterschieden werden.

Die klinische Untersuchung, indem sie vorwiegend das einseitig neurologische Moment berücksichtigte, hat bisher leider die physiologischen Thatsachen nur wenig zu verwerthen verstanden. Für die klinischen Zwecke kommt beinahe blos die Intensität der Geschmacksempfindung in Betracht. Leider eignet sich auch insbesondere das in den Kliniken vertretene Menschenmaterial kaum zu feineren psychophysischen Untersuchungen.

Bei der Geschmacksprüfung wird zunächst die betreffende Lösung mittelst eines feinen Haarpinsels in geringer Quantität auf möglichst umschriebene Stellen aufgetragen. Es ist dabei natürlich darauf Rücksicht zu nehmen, dass die süss, bitter u. s. w. schmeckende Flüssigkeit auch auf eine für die betreffende Qualität prägnant empfindliche Partie der Mucosa gelangt. Die Versuchsperson hält, so lange der Geschmackseindruck dauert, den Mund offen, die Zunge vorgestreckt. In die Hand bekommt der Patient einen Zettel, welcher die nöthigen Schlagworte enthält, damit Sprechen ganz vermieden wird. Durch wiederholtes Ausspülen des Mundes wird Beeinflussung durch den jeweiligen Nachgeschmack hintangehalten. Um die Gegend der Papillae circumvallatae zu prüfen, wird die Zunge mittelst Spatels niedergedrückt. Selbstverständlich ist auch darauf zu achten, dass die hinteren Zungenabschnitte nicht mit anderen Partien der Mundhöhle (Uvula, Arcus palatoglossus, hintere Rachenwand) in Berührung gerathen. Auch sind Schluckbewegungen zu vermeiden.

Will man besondere Erfahrungen sammeln über die nöthige Quantität des wirksamen Körpers, über die Reactionszeit, Dauer der Nachempfindung etc., wird es sich empfehlen, nachdem die vorstehend skizzirte Prüfungsart absolvirt ist, bestimmte Volume der Lösung in den Mund zu bringen. Ich empfehle hiezu das Camerer'sche Verfahren (30 cm^3 Chininlösung werden in den Mund genommen). Die nöthigen Grenzwerthe kann man aus den anatomisch-physiologischen Tabellen H. Vierordt's entnehmen. Die Dicke des Zungenbelags und etwa vorhandene Xerostomie müsste natürlich mit in Rücksicht gezogen werden.

* * *

Ueber die Betheiligung der Mundrachenhöhle an der Stimm- und Sprachbildung wurden an passendem Orte bereits einige Bemerkungen

gemacht. Es erübrigt blos, die Inanspruchnahme des Cavum bucco-pharyngeale durch den Athemprocess kurz zu erwägen.

Bei der gewöhnlichen Nasenathmung erscheint (bei geschlossenem Kiefer) die Mundhöhle sowohl nach aussen als gegen den Rachenraum luftdicht abgeschlossen. Die Zunge füllt vollständig das Cavum oris aus und legt sich der Wandung desselben und den Zähnen an (der Zungenrücken an den harten Gaumen, der Zungengrund an das Gaumensegel und an die vorderen Gaumenbögen). Die untere Zungenfläche breitet sich auf dem Mundhöhlenboden aus (den Sulcus alveolo-lingualis ausfüllend), und der Zungenrand drückt sich an die Alveolarfortsätze und an die Zahnreihen an. Experimentell hat Donders den hermetischen Abschluss der Mundhöhle bei der Nasenathmung festgestellt. Zuckerkandl schlägt ein einfacheres Verfahren vor. Wenn man bei Nasenathmung die Mundhöhle in typischer Weise geschlossen hält und dann auch noch die Nasenöffnungen verschliesst, endlich die Lippen von den Zahnfortsätzen abhebt und Luft in die Mundhöhle einzusaugen versucht, so misslingt dies ebenso wie der Versuch, Luft in entgegengesetzter Richtung aus der Rachen- in die Mundhöhle zu treiben.

Blickt man bei weit aufgesperrtem Munde in einen Spiegel, so sieht man gleichfalls, dass die Mundhöhle hiebei von der Rachenhöhle abgeschlossen wird: weicher Gaumen und Zungenwurzel legen sich aneinander. Lässt man darauf Luft durch den Mund ein- und austreten, so senkt sich die Zungenwurzel und hebt sich der weiche Gaumen, und es entsteht wiederum ein sichtbarer Durchgang. Athmet man gleichzeitig durch Mund und Nase, bleibt dort nur eine kleine Oeffnung.

Beim sogenannten Schnarchen kann die In- und Exspiration durch Mund und durch Nase erfolgen. Das Zäpfchen zittert das einemal gegen die hintere Pharynxwand, das anderemal gegen die Zungenwurzel.

Die beständige Athmung durch den Mund ist pathologisch und kann dann beobachtet werden, wenn der normale Respirationsmodus durch die Nase in Folge irgend welcher Behinderung gestört ist. Diese pathologische Form der Athmung wurde lange Zeit gar nicht beachtet und höchstens als üble Angewohnheit hingestellt. Es ist dies hiedurch leicht erklärlich, dass die Mundathmung meist ein Uebel des Kindesalters ist und ihre Folgen weder bekannt noch erklärt waren. Individuen, mit diesem Gebrechen behaftet, suchten erst mit einem Folgezustande dieses Leidens ärztliche Hilfe. Jedoch auch die Aerzte erkannten die Ursachen des Uebels nicht, behandelten einfach dessen secundäre Symptome und schenkten der Mundathmung gar keine Aufmerksamkeit. Erst 1865 studirte A. Honsell in der Freiburger Gebäranstalt die Betheiligung des Mundes als Luftweg bei der Athmung an einer grossen Zahl von Säuglingen. Er fand nun, dass bei der übergrossen Mehrzahl von Kindern der Mund

bei ruhigem Athmen constant geschlossen gehalten wurde, wenn er aber offen stand, die Zunge in ihrer ganzen Breite dem Gaumen anlag und im Munde sichtbare Luftblasen ebensowenig bewegt wurden, wie eine vor den Mund gehaltene feine Feder. Er erkannte deshalb, dass der natürliche Weg der Respirationsluft die Nase und dieser Athmungsmodus der angeborene sei. Erst in der jüngsten Zeit lenkte Guye in Amsterdam in gebührender Weise die Aufmerksamkeit auf die Nachtheile der Mundathmung und in den eingehenden und erschöpfenden Monographien von Th. Aschenbrandt, R. Kayser und E. Bloch fand dieser pathologische Typus genügende Würdigung.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der Frage, ob die Mundathmung wirklich ein pathologischer Modus der Respiration und ob dieselbe der Nasenathmung nicht völlig gleichberechtigt ist. Hier geben die Beobachtungen Honsell's befriedigenden Aufschluss. Wie schon erwähnt, konnte er bei Säuglingen den nasalen Typus fast immer beobachten. Schloss er tief schlafenden Kindern die Nase, so wurden sie bald unruhig und begannen nach 5 bis 25 Secunden zu schreien, ohne jedoch in der Regel vorher mit dem Munde geathmet zu haben. Dieses Schreien ist aber der Ausdruck des Unbehagens über die gestörte Athmung und des hiedurch eintretenden Luftmangels. An das Schreien schliesst sich bei geöffnetem Munde und erhobenem, vom Zungengrunde entfernten weichen Gaumen eine rasche Einathmung. Nach einer öfter eintretenden Behinderung der nasalen Athmung, welche auch bei Gesunden für kurze Zeiträume durch äussere Umstände leicht herbeigeführt werden kann, sowie durch die später eingeübten ausgiebigeren Bewegungen des Unterkiefers und der Zunge beim Kauen und Sprechen lernt dann das Kind den Gebrauch der Mundathmung, welche nunmehr in leichter und rascher Weise reflectorisch eintreten kann. Deshalb bereitet in späteren Lebensperioden die insufficiente Nasenathmung keine so grossen Schwierigkeiten mehr und die Mundathmung tritt vicarirend ein. Ein fernerer Beweis, dass die Nasenathmung der normale Modus ist, liegt auch in dem Abschlusse der Mundhöhle bei gewöhnlicher Athmung. Die Schliessung des Mundes bei ruhigem Athmen ist keineswegs activ, sondern erfolgt durch einen selbstthätigen Mechanismus. Die Ruhelage des Unterkiefers wird durch das antagonistische Gleichgewicht der hier in Frage kommenden Musculatur dann erreicht, wenn nur ein geringer Zwischenraum zwischen den beiden Zahnreihen besteht. In diesen Spalt drängen sich die Zungenränder von innen und die Lippen und die Wangenschleimhaut von aussen. Die geringe Luftmenge, welche sich in der Mundhöhle befindet, wird aspirirt und der nun einwirkende äussere Luftdruck presst die Wangen und Lippen an die Zähne, die Zunge an den Gaumen und das Gaumensegel mit dem Zäpfchen an den Zungengrund. Es wird somit der Schluss der Mundhöhle allseitig durch den blossen Luftdruck continuirlich aufrechterhalten, weshalb im normalen Zustande bei Körperruhe die Nasenathmung allein die Respiration durch den Mund aufhebt.

Der normale Weg des inspirirten Luftstromes bei der gewöhnlichen Athmung durch die Nase verläuft in einem Bogen, dessen Ende am hinteren Ausgang der Nasenhöhlen, in den Choanen, meist nicht völlig bis zum Nasenboden reicht. Der grösste Theil der Einathmungsluft streicht zwischen dem unteren Theile der Nasenscheidewand und der oberen und vorderen Fläche der unteren und der basalen Fläche der mittleren Nasenmuschel hindurch. Dieser Weg ist hauptsächlich durch die Untersuchungen von E. Paulsen und R. Kayser genau festgestellt worden. Die Veränderungen, welche die Athmungsluft auf diesem Wege erleidet, wurden durch Aschen-

brandt, Kayser und Bloch sorgfältig untersucht. Fasst man die wesentlichen Beobachtungen von Bloch zusammen, so ergibt sich, dass die Luft in der Nase eine erhebliche Erwärmung erfährt, bis fast zu zwei Dritttheilen mit Wasserdampf gesättigt und zum grossen Theile von körperlichen Verunreinigungen befreit wird.

Die weitere Frage, ob die Mundathmung dasselbe leisten könne, wie die Nasenathmung, wird von den Autoren übereinstimmend verneint. Bloch nimmt in diesem Falle den entschiedensten Standpunkt ein und behauptet, gestützt auf seine Versuche, dass der Mund absolut ausser Stande ist, in Rücksicht auf die Erwärmung der Einathmungsluft die Nase zu ersetzen. Dadurch aber, dass die Erwärmung der inspirirten Luft eine geringere ist, wird es auch unmöglich, dass sie sich in gleicher Weise mit Wasser sättigt, wie dies in der Nase geschieht. Aschenbrandt und Kayser beweisen zwar in überzeugender Weise, dass die Nasen- und Mundathmung gleiche Erwärmung und Durchfeuchtung der Athmungsluft bewirken, geben aber doch zu, dass die Mundhöhle nicht ohneweiters als Athmungsweg geeignet ist, und wenn dieser Weg ausschliesslich und andauernd eingehalten wird, es nur auf Kosten der gesunden Beschaffenheit der Schleimhaut der Mundhöhle und des Halses geschehen kann. Denn nach Untersuchungen von A. Heidenhain, Rossbach und Aschenbrandt besitzt die Nasenschleimhaut die Fähigkeit, ein wasserhelles, leicht flüssiges Secret von sehr geringem Gehalte an festen Bestandtheilen, wodurch bei Wasserverdunstung die Bildung eines Niederschlages, einer eintrocknenden Kruste vermieden wird, in continuirlicher und genügender Menge zu secerniren. Diese Fähigkeit fehlt der Mundhöhlenschleimhaut, sie ist auf Abgabe einer so bedeutenden Feuchtigkeitsmenge nicht eingerichtet, sie trocknet bei längerem Durchstreichen von Luft aus, es entsteht das lästige Trockenheitsgefühl im Halse und eventuell schwerere Folgezustände. Die dritte wichtige Athmungsfunction der Nase besteht in der Abhaltung körperlicher Verunreinigungen der Einathmungsluft von den tieferen Theilen der Athmungsorgane. Eine vollkommene Befreiung der Inspirationsluft selbst nur von gröberem Staube wird durch die Nase allerdings nicht erzielt; sie ist nur ein unvollkommenes Staubfilter, denn auch auf der hinteren Rachenwand wird ein Theil des Staubes niedergeschlagen, wenn die in dem Luftstrom suspendirten körperlichen Theilchen unter Beibehaltung ihrer Fluglinie aus den Choanen die gegenüberliegende feuchte Schleimhaut des Nasenrachenraumes treffen. Auch die Trachealschleimhaut hält noch einen allerdings verschwindend kleinen Procentsatz des eingeathmeten Staubes zurück. In viel unvollkommenerer Weise als auf dem eben beschriebenen Wege aber werden bei der Athmung durch den Mund Staubtheilchen zurückgehalten. Ein weiterer Vortheil der Nasenathmung ist der nasale Athemreflex, welcher Stillstand der Athmung erzeugt, sobald ein starker Reiz die Schleimhaut der Nase bei der Inspiration trifft, wodurch ein Schutz der Athmungsorgane hergestellt, und das Eindringen schädlicher Stoffe, so z. B. Staub, Rauch, chemischer Verunreinigungen der Luft in die Athmungswege verhindert wird. Ferner ist in der Nase auch noch der Sitz eines feineren Schutzapparates, nämlich des Geruchssinnes, welcher ebenfalls geeignet ist, schädliche Verunreinigungen der Athemluft zur Wahrnehmung zu bringen. Aus allen diesen Gründen ist man berechtigt, die Mundathmung als einen pathologischen Typus anzusehen und die Nase als den einzig natürlichen Weg der Respirationsluft zu bezeichnen.

Der Satz, dass die Mundathmung nur dann eintritt, wenn der normale Weg der Athmungsluft durch die Nase verlegt ist, wird nur wenig Ausnahmen erleiden. So kann man in der Agone, in komatösen Zuständen, im Ausdrucke lähmenden Entsetzens eine Form der Mundathmung beobachten, welche durch Verschwinden des natürlichen Muskeltonus bedingt wird. Ausserdem kennt man die senile Form der Mundathmung bei schlafenden zahnlosen Greisen. Durch die fehlenden Zähne verlieren

die Lippen den gewohnten Halt, durch Erschlaffung der Musculatur sinkt der Unterkiefer und mit diesem die Zunge herab, das Gaumensegel und häufig auch die des natürlichen Tonus entbehrenden Lippen gerathen durch den Luftstrom der Athmung in schwingende Bewegung. Auch bei Affecten, im Zustande des Erstaunens, der Ueberraschung oder des Erschreckens wird der Mund häufig weit geöffnet, die Zunge löst sich vom Gaumen und es tritt bis zum Abklingen der Erregung Mundathmung ein. Die Erklärung hiefür könnte man in einer unter dem Einfluss seelischer Erregung eintretenden Muskelstarre suchen.

Bloch theilt die Insufficienz der Nasenathmung als bedingende Ursache der Mundathmung in eine absolute und relative ein, je nachdem der Verschluss des obersten Luftweges ein vollkommener oder nur bei grösserem Luftbedürfniss eintretender ist. Dieses Hinderniss für die Luftdurchgängigkeit hat meistens seinen Sitz in der Nase oder deren nächsten Umgebung, doch kann auch vielleicht in seltenen Fällen ein entfernterer Theil das Hinderniss bewirken.

Die häufigsten Ursachen sind Neubildungen und Katarrhe. Die Geschwülste können ihren Ursprung an den verschiedensten Stellen haben. So können umschriebene Geschwülste mannigfacher Art, vom vorderen Theile des Septum, vom Nasenboden oder den Nasenflügeln ausgehend, den Naseneingang mehr oder minder verschliessen. Innerhalb der Nase ist die grosse Anzahl von Neoplasmen, welche gewöhnlich unter dem Titel von Nasenpolypen zusammengefasst werden, eine häufige Ursache für Verlegung der Nasenhöhle. Neben diesen meist gutartigen Geschwülsten können auch in selteneren Fällen maligne Tumoren auftreten. Im Nasenrachenraum bilden die adenoiden Vegetationen die vorherrschende Ursache. Theils vom Rachendach ausgehend, verschliessen sie die Choanen direct, oder sie streben, von der hinteren Rachenwand hervorragend, gegen das Gaumensegel, oder aber sie nehmen ihren Ursprung vom Velum molle und behindern den Luftstrom durch die Nase völlig oder zum Theil. Diese adenoiden Wucherungen, welche nichts anderes als Hyperplasien der Rachentonsille und des benachbarten adenoiden Gewebes sind, bilden die häufigste Ursache der insufficienten Nasenathmung im kindlichen Alter. Trotz des häufigen Schwindens dieser Vegetationen, welche im späteren Lebensalter, gewöhnlich zur Zeit der zweiten Dentition, eintritt, bleiben dann aber die Mundathmung und die vielfachen Störungen der Nasenschleimhaut zurück. Auch im Nasenrachenraum behindern, allerdings in relativ seltenen Fällen, Polypen und maligne Tumoren die Nasenathmung. Temporäre Beeinträchtigung des Nasenluftweges erzeugen retropharyngeale Abscesse und Cysten des Rachendaches. Unter den Entzündungen nehmen die chronischen Katarrhe die wichtigste Stelle ein, nachdem acute Erkrankungen (acute katarrhalische Koryza, Diphtherie und croupöse Entzündung der Nase) nur einen temporären Einfluss nehmen, welcher grösstentheils mit der Entzündung selbst verschwindet. Vorzüglich ist es die untere Nasenmuschel, deren Schleimhauterkrankung den Athmungsluftstrom auf seinem naturgemässen Weg behindern muss, während die mittlere Muschel nur in seltenen Fällen eine Insufficienz erzeugen kann. Die Volumzunahme der Muschelschleimhaut trennt Hack in eine vasomotorische und eine chronische katarrhalische Schwellung. Insbesondere die letztere, als Folge einer chronisch hyperplastischen Rhinitis, wird durch Bindegewebsneubildung eine hauptsächliche Ursache der Mundathmung. Die Schleimhautschwellungen, sowohl die acuten als die chronischen, danken ihre Entstehung theils localen Einflüssen, theils entfernteren pathologischen Zuständen. Zu der letzteren Art von Ursachen können alle Zustände, welche Stauungen in den Nasenschleimhäuten erzeugen, gerechnet werden. Es sind dies insbesondere die verschiedenen Formen von chronischen Herz- und Nierenkrankheiten, habituelle Verstopfung, prämenstruale oder von den Sexualorganen ausgehende reflectorische Congestionen,

ebenso die »Plethora«, welche bei Excessen in Alkohol oder bei reichlichen Mahlzeiten neben mangelnder Bewegung eintritt. Eine diffuse Schwellung der gesammten Nasenschleimhaut wird selten als Ursache einer insufficienten Nasenathmung beobachtet. Ueber einen einschlägigen Fall von 30 Jahre bestehendem Stockschnupfen mit consecutiver Verdickung sowohl der äusseren Nase als der Schleimhaut der Muscheln und des Septums berichtet Michel. Chronische Nasenkatarrhe mit ihren Folgen können ebenfalls das Lumen des Nasenrachenraumes beschränken. Bildungsanomalien und erworbene Deformitäten der Nase verursachen manchmal auch Insufficienzen der Nasenathmung. Angeborener oder durch Erkrankungen oder Traumen erzeugter Verschluss der vorderen Naseneingänge behindert den Luftstrom durch dieselben. Das Rhinosklerom kann eine hochgradige Verengerung des Naseneinganges erzeugen, ebenso Lupus und Syphilis, wenn dieselben zu Verwachsungen oder zu ausgebreiteten narbigen Schrumpfungen führen. Selbst hochgradige Verbiegungen des Septum können nur relative Insufficienz bedingen, da die andere Nasenhälfte dafür entsprechend geräumiger wird. Grössere Hindernisse erzeugen starke Ausbiegungen und Verdickungen des Septum nahe am Naseneingange, welche sich bis an die gegenüberliegende Wand der unteren Muschel drängen, so dass selbst die Einführung einer Sonde Schwierigkeiten begegnet. In einigen Fällen finden sich auch auf beiden Seiten der Scheidewand leistenartige Vorsprünge, welche, wenn die gegenüberliegende Muschelwand eine geschwollene Schleimhaut zeigt, die Athemfunction der Nase behindern. Es kann auch bei andauernder Berührung und eventueller Usurirung der beiderseitigen Schleimhautoberflächen zu Verwachsungen kommen. Ein derartiges Ereigniss kann nach ungeschickten Operationen, insbesondere bei Kauterisation, herbeigeführt werden. Am hinteren Septumrande wurden ebenfalls Schleimhautwülste beobachtet, welche ein Athemhinderniss bildeten. Weiterhin können Luxationen des Septums, Schleimhauthämorrhagien am selben Orte bei Traumen oder nach Infectionskrankheiten, sowie submucöse Abscesse eine relative oder selbst absolute Insufficienz bedingen. Angeborene oder erworbene (Syphilis), ein- oder doppelseitige Atresien der Choanen sind kein allzu seltener Grund einer behinderten Nasenathmung. Die Syphilis kann durch Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand den Luftstrom durch die Nase absperren. Hypertrophische Gaumentonsillen, welche so gross werden, dass eine mediale Berührung derselben zu Stande kommt und den weichen Gaumen nach oben drängt, geben bei jugendlichen Individuen sehr häufig Anlass zur Mundathmung. Von Seite der Zunge sind Fälle von parenchymatöser oder phlegmonöser Glossitis bekannt, welche den normalen Athemtypus behinderten. Die dicken Rasen des Soorpilzes können sich sowohl im Mund- als Nasenrachenraum ausbreiten und bei kleinen Kindern die Choanen völlig verstopfen. Fremdkörper verschiedenster Art sind als solche, sowie durch die von ihnen bedingte Schwellung der Schleimhaut, Ursachen meist einseitiger Insufficienz. Unter dieselben sind auch die raumbeschränkenden, eintrocknenden Secretmassen, losgelöste nekrotische Knochenstücke, Blutgerinnsel nach Traumen, Brandschorfe nach ausgedehnten Aetzungen und endlich Rhinolithe zu zählen. Relative Insufficienz der Nasenathmung wird durch Hautausschläge, insbesondere Ekzem des Naseneinganges, sowohl durch die Krusten, als auch durch die begleitende Hautinfiltration, erzeugt. In ähnlicher Weise führt die Sykosis narium, wie Moldenhauer, Baumgarten und Schmiegelow zeigten, durch Krustenbildung und Hautanschwellung zu lange währender Stenose. Ziem veröffentlichte eine Zusammenstellung von Fällen, wo durch Lähmung des Facialis, beziehungsweise durch Muskelatrophie die Nasenflügel erschlafften und durch klappenartige Einziehung bei der Inspiration den Eintritt von Luft behinderten. Ueber die Gefahr gestörter Nasenathmung bei neugeborenen Kindern, welche, wie schon erwähnt, auf die Mundathmung nicht eingeübt

sind, weist zuerst Billard und Rayer, später Bouchut, Barthez und Rilliet hin. Sie schildern die bekannte Athemnoth der Säuglinge, welche an Schnupfen erkranken und betonen die Lebensgefahr. Wegen der Möglichkeit rasch eintretenden Todes wurde in solchen Fällen gelegentlich sogar die Tracheotomie in Anwendung gebracht.

Uebernimmt bei aufgehobener Nasenathmung die Mundhöhle die Function des Respirationsluftweges, so erwärmt und sättigt sie die durchstreifende Luft entsprechend ihrer Fähigkeit und hält einen Theil der Verunreinigungen zurück. Wie bereits erwähnt, genügt aber die Mundhöhle nicht so vollkommen diesen Anforderungen, und die anschliessenden Theile des Respirationstractes, Rachen, Larynx, Trachea und Lungen müssen nach Möglichkeit den Mangel normaler Athmung tragen helfen. Die Ausnützung dieser in der Norm höchstens als Reserve zu betrachtenden Eigenschaften der genannten Athmungsorgane zieht naturgemäss bei längerer Dauer Schädlichkeiten nach sich.

Das wichtigste und auffallendste Symptom der Mundathmung ist unstreitig das Offenhalten des Mundes in der vorderen und hinteren Apertur. Die weiteren Erscheinungen dieser pathologischen Respiration fallen grösstentheils mit den Folgen derselben zusammen und sollen deshalb gleichzeitig zur Erörterung kommen.

Die deletärsten Folgen der Mundathmung äussern sich auf der Schleimhaut des neuen Luftweges. Die gesammte Schleimhaut leidet hauptsächlich durch die Abkühlung und Austrocknung, welche sie durch den Inspirationsluftstrom erfährt. Die Austrocknung wird schon in der Mundhöhle nach kurzer Zeit unangenehm empfunden und nöthigt zum Verschlucken von Speichel; im Rachen und Kehlkopf entsteht ein lästiges Gefühl des Kratzens als Ausdruck der ungewohnten Trockenheit. Die Schleimhaut wird weiterhin rissig, es kann zu Excoriationen, zu Verdickungen und (infectiösen) Entzündungen kommen. Hieran betheiligen sich bereits die Lippen, welche sich leicht mit Schrunden bedecken und späterhin bleibende Verdickungen und Wulstungen aufweisen. Die Zunge, als neuer Boden des Luftcanals, ist den schädlichen Folgen in hohem Grade preisgegeben. Sie wird trocken, häufig rissig und durch Ablagerung von Staub stärker belegt. Darunter leidet vornehmlich der Geschmack. Die Mundathmer haben das stete Gefühl eines schlechten, pappigen Geschmackes. Auch die Schleimhaut des Mundes, des Gaumens und Rachens, ebenso die Tonsillen, werden von den niedergeschlagenen Verunreinigungen der Luft bedeckt und leiden unter der Austrocknung. Auf dem weiteren Wege werden zwar die Schädlichkeiten geringer, aber auch die Schleimhaut des Kehlkopfes, die Luftröhre, die Bronchien und selbst die Lungen können noch benachtheiligt werden. Die geschädigte Schleimhaut ist auch hier der Ansteckung leichter zugänglich, und der Mundathmer disponirt zweifelsohne in höherem Masse zu Katarrhen und sonstigen Infectionskrankheiten. Wurden bei der Aetiologie des Mundathmens Katarrhe der Mund- und Rachenhöhle mit ihren consecutiven Folgen, Hyperplasien, adenoiden Wucherungen etc. genannt, so können dieselben nunmehr auch im Gefolge dieses abnormen, auf Grund anderer Ursachen entstandenen Respirationstypus auftreten. Es besteht hier ein wahrer Circulus vitiosus. Von beobachtenden Entzündungen und Katarrhen wären zu nennen: die Rachenkatarrhe, besonders die Pharyngitis granulosa, in selteneren Fällen die atrophische Pharyngitis. Erkrankungen der Mund- und Rachenschleimhaut pflanzen sich ausserordentlich leicht auf die Tuben fort und führen zu Affectionen der Paukenhöhle, insbesondere zu chronischen, sklerosirenden eiterigen Mittelohrkatarrhen, in deren Gefolge wiederum Gehörstörungen zu finden sind. Guye beschuldigt die bei Scharlach und Masern häufig auftretende Mundathmung als Ursache für die diesen Krankheiten eigenthümlichen Ohraffectionen. Der Kehlkopfkatarrh ist nicht minder selten eine directe Folge der Mundathmung. Ob Bronchialkatarrhe oder Affectionen der Lunge durch diese abnormale

Athmung erzeugt werden können, ist nicht bewiesen, kann aber in gewissen Fällen, insbesondere als Fortleitung höherliegender Entzündungen, immerhin als möglich betrachtet werden. Von sonstigen infectiösen Erkrankungen wären die verschiedenen Formen der Angina zu erwähnen. Die bei Mundathmung meist afficirten Tonsillen bilden leicht die Quelle einer Infection. Die Ansicht Bloch's, die Diphtherie als eine Folgekrankheit von Scharlach, welche letztere als schwere Erkrankung den kindlichen Organismus erschüttert und auf dem Wege einer consecutiv entstandenen Mundathmung die diphtheritische Infection bedingt, zu erklären, muss sicherlich von der Hand gewiesen werden. Doch kann man vielleicht der Möglichkeit Raum geben, dass die Entstehung sowohl des Scharlach, als auch der Diphtherie und des Croup in Folge leichterer Infectionsfähigkeit des Körpers bei Mundathmung begünstigt sein kann. Doch fehlt hiefür jeder strenge Beweis. P. Niemeyer und nach ihm Guye halten viele Anfälle von Pseudocroup, welche selbst ohne vorausgehende Katarrhe Kinder im Schlafe überraschen, für durch Mundathmung im Schlafe entstandene. Bloch vermuthet, dass die Mundathmung auch zu Keuchhusten disponire. Nach seiner Meinung spricht hiefür das Alter der Patienten, indem Säuglinge, denen die Mundathmung noch nicht geläufig ist, immun seien, während Kinder von zwei bis acht Jahren am häufigsten erkranken, in welcher Lebenszeit auch wieder die Mundathmung am häufigsten auftritt. In vielen Fällen schliesst sich Keuchhusten an Morbillen an, welche wiederum mit Schnupfen beginnen. Dadurch kann die Mundathmung veranlasst werden, und auf Grund dieser sei eine leichtere Empfänglichkeit für Pertussisinfection möglich. Den Zusammenhang gewisser Formen des Bronchialasthma mit pathologischen Veränderungen der ersten Athemwege, insbesondere der Nase, erkannte zuerst Hack. Zahlreiche nachfolgende Beobachtungen und Untersuchungen lassen die Form des nasalen Bronchialasthmas gesichert erscheinen. Die oft nur geringfügigen mechanischen Störungen der Nasenathmung inauguriren das Leiden, erzeugen eine nervöse Uebererregbarkeit und bilden häufig das auslösende Moment für das Auftreten des bekannten Symptomencomplexes. Der durch diese Störungen selbst wieder mit bedingte nervöse Zustand bietet den weiteren Boden zur völligen Entwicklung des Leidens. Ohne auf die Theorie dieser Krankheit oder das Wesen der Anfälle hier näher eingehen zu wollen, soll nur der mögliche causale Zusammenhang zwischen insufficienter Nasenathmung und dem Leiden selbst hypothetisch dargelegt werden. Die Naseninsufficienz ist meist nur eine relative, so dass im wachen Zustande der Luftstrom in genügender Menge ohne merkliche Störung eintreten kann. Dagegen vergrössert sich bereits im Liegen die Insufficienz, wird aber durch Mundathmung ausgeglichen. Erst während des Schlafes tritt eine wesentliche Aenderung durch die im Schlafe unbewusste Schliessung des Mundes ein, wodurch die Athmung ungenügend wird. Jetzt stellt sich der Anfall ein. Bei Schluss der Lippen und Anlegen der Zunge an den Gaumen ist Zutritt der Luft unmöglich, trotzdem werden vergebliche Inspirationen vollführt, der Thorax will sich erweitern, verursacht dadurch eine Hyperämie ex vacuo in der Schleimhaut der Luftwege, welche bei längerer Dauer eine vermehrte Transsudation und verstärkte Bronchialdrüsensecretion folgt. Das Zwerchfell zieht sich vielleicht ebenfalls energisch und krampfhaft zusammen. Der Kranke erwacht mit dem peinlichen Gefühl des Lufthungers, und erst nach einigen tiefen Athemzügen hat der Anfall ein Ende. In einem anderen Falle kann durch Erschlaffung der willkürlichen Muskeln im Schlafe auch der Heber des weichen Gaumens erschlaffen, dieser sinkt herab und der entstehende exspiratorische Druck presst denselben fest an die Zunge an. Die Luft kann auch durch den insufficienten Nasenweg nicht entweichen, wohl aber ist der Zutritt derselben noch einigermassen möglich. Die Luft bläht die Lungen auf, wiederum schrickt der Patient aus dem Schlafe auf und kann nun den entstandenen Lufthunger durch activ geöffneten

Mund ausgleichen. Treten solche Anfälle bei Individuen ein, welche sich im Zustande erhöhter nervöser Reizbarkeit befinden, dann kann der ganze Symptomencomplex des Asthma binnen Kurzem ausgebildet sein. Unter der Bezeichnung der nasalen Aprosexie fasst man speciell eine Reihe von Störungen zusammen, welche durch insufficiente Nasenathmung entstehen können. Es sind dies das Schnarchen, nächtliches Aufschrecken, Alpdruck, nächtliches Bettnässen, Kopfschmerzen und gewisse Veränderungen des Gesichtsausdruckes. Beim Nasenathmen bleibt das Gaumensegel auch im Schlafe vollkommen unbeweglich, sobald aber durch den offenen Mund geathmet wird, erhebt sich der weiche Gaumen und wird durch den ein- und ausströmenden Luftzug in Schwingung versetzt, wodurch das Schnarchen sich als ein tiefes, schnarrendes Geräusch kundgibt. Bloch glaubt, dass auch in einer gewissen Anzahl von Sprachstörungen, welche man als »Stottern« bezeichnet, die Mundathmung eine veranlassende Ursache ist, und unterscheidet deshalb eine besondere Form dieses Sprachfehlers, »das orale Stottern«. In diesen Fällen, welche in früher Jugend zu Stande kommen, bestehen stets Mundathmung und Störungen des Articulationsmechanismus, durch Veränderungen im Tonus der Articulationsmusculatur bedingt, welche ihre primäre Ursache in der Schädigung des weichen Gaumens durch die Mundathmung haben können. Auch das »Stammeln« soll nach Bloch aus einer von der Mundathmung abhängigen Veränderung der Lippen- und Zungenmusculatur entstehen. Das nächtliche Aufschrecken, Pavor nocturnus, findet sich sehr häufig bei Mundathmern. Im Schlafe hört die active Mundathmung auf, die Zunge legt sich dem Gaumen dicht an, der Mund schliesst sich und der Luft ist der fernere Zutritt sowohl durch den geschlossenen Mund als durch die insufficiente Nase verwehrt. Die Athmung steht daher einen Moment still, es entsteht das Gefühl von Lufthunger, welches den Schläfer rasch erweckt, worauf durch die erfolgende Mundathmung das peinliche Gefühl rasch schwindet. Auch der Alpdruck (night-mare, nachtmerrie, cauchemar) ist eine der Athmungsstörungen, welche nach Guye und Bloch auf Mundathmung zurückgeführt wird und eine ähnliche Ursache wie das nächtliche Aufschrecken hat. Droste und Bouchut erwähnen seltene Fälle, wo bei kleinen Kindern in Folge verlegten Nasenweges Mundathmung eintrat und diese ein sogenanntes Verschlucken der Zunge mit nachfolgender grosser, beängstigender Athemnoth zur Folge hatte. G. M. Major wies zuerst auf die bei Mundathmern häufig vorkommende Enuresis nocturna hin. Eine glaubwürdige Erklärung über den ursächlichen Zusammenhang dieser Leiden ist vorderhand nicht bekannt. Dagegen liegen allerdings gewisse therapeutische Erfolge vor, welche für einen solchen Zusammenhang sprechen. Ebenso ist bei Mundathmern häufig intensiver Kopfschmerz beobachtet worden, ohne dass das Causalverhältniss sicher verständlich wäre. Bloch nimmt weiterhin einen Einfluss der Mundathmung auf die Gesichtsmuskeln und die Mimik an. Das Herabhängen des Unterkiefers, wie es bei den Athmern durch den Mund längere Zeit fortbesteht, soll eine Dehnung der Kaumuskeln und eine Hypertrophie der Herabzieher des Kiefers bewirken. Auch die Gesichtsmuskeln sollen durch den gleichen Umstand beeinflusst werden, indem durch den herabhängenden Unterkiefer einige mimische Muskeln dauernd gedehnt, andere hypertrophisch werden. Hiedurch entsteht ein unentschlossener, blöder Gesichtsausdruck, welcher Kindern mit Mundathmung häufig eigenthümlich ist. Dieser wird von Bloch folgendermassen geschildert: »Die Stirne glatt, die unteren Augenlider eher etwas herabgezogen, die Nasolabialfalte länger, die Lippen voneinander abstehend und der Unterkiefer scheinbar flacher«. Die durch Mundathmung häufig bedingte Gehörstörung, verbunden mit dem »blöden« Gesichtsausdruck, lässt solche Patienten in manchen Fällen als geistig verkümmert erscheinen. Selbstredend steht eine mangelhafte Entwicklung der geistigen Fähigkeiten, Veränderungen des Intellects dem Symptomenbild der Mundathmung an sich völlig fern. Das »Schmatzen« kleiner Mundathmer beim

Essen wird auf das Unvermögen eines festen Schlusses der Lippen, deren Musculatur durch andauerndes Offenhalten gedehnt wird. zurückgeführt. Bei Kindern, welche durch den Mund athmen, fanden ferner Robert, Bloch und Körner in zahlreichen Fällen gewisse Deformitäten des Gaumen- und Nasenskelettes. Sie beschreiben einen abnorm hohen, stark gewölbten harten Gaumen mit steilem Anstieg der Alveolarfortsätze, unregelmässige Stellung der Zähne (spielkartenartig übereinandergeschoben), Verbiegungen der knöchernen Nasenscheidewand. Ein Zusammenhang dieser Knochen- und Skelettdeformitäten mit der Mundathmung muss aber doch wohl zurückgewiesen werden, weil derartige Varietäten auch in der normalen Anatomie beim Vergleich vieler Schädel in langsamen Uebergängen gefunden werden, in ausgeprägteren Fällen aber auf Entwicklungs- oder Wachsthumshemmungen zurückzuführen sein werden, welche den Ursachen der Mundathmung mindestens coordinirt sind. Im Gegentheile könnte man gerade solchen Formfehlern eher einen ätiologischen Antheil an der Mundathmung zuschreiben. Einflussnehmend ist weiters die Wirkung der Mundathmung auf die Zähne, auf welchen Umstand zuerst Catlin aufmerksam machte. Der rasche Temperaturwechsel, das Austrocknen des Mundes, die durch den Luftstrom abgelagerten körperlichen Verunreinigungen, wie Staub, Bakterien, chemische Einflüsse (Phosphor und Quecksilber bei Gewerbetreibenden), sind für die Zähne äusserst schädlich. Es entstehen leicht periostale Entzündungen, Pulpitis, Zahncaries mit heftigen Schmerzen etc.

Aus dieser Schilderung zahlreicher Symptome und Folgen kann der schädigende Einfluss der Mundathmung zur Genüge entnommen werden, auch wenn die Kritik, welcher hier gegenüber den eifrigen Vertretern des einschlägigen Materiales vorläufig mit Absicht wenig Raum gegeben wurde, später zu erheblichen Einschränkungen zwingen sollte. Die etwas breitere Darstellung dieses Capitels findet ihre Berechtigung wohl darin, dass die Mundathmung in der nicht specialistischen Literatur bisher wirklich zu wenig Beachtung zu finden pflegte.

* * *

Die Weite der Gefässe in der Mundhöhle und ihrer Organe wird durch Vasomotoren beeinflusst, über welche Folgendes bekannt ist. Für das Zahnfleisch, den Unterkiefer und den Boden der Mundhöhle verlaufen dieselben im N. trigeminus, für die Mandeln und die Epiglottis im Halssympathicus, für die Zunge im N. hypoglossus. Die Vasodilatatoren für die Zunge werden in den N. lingualis verlegt, für Lippen, Zahnfleisch, Wangen- und Gaumenschleimhaut in den Halstheil des Sympathicus, dessen Zweige mit den Trigeminusästen gehen.

* * *

Die Mundflüssigkeit (der gemischte Speichel), welcher aus den drei paarigen Speicheldrüsen (Glandula parotis, Gl. submaxillaris, Gl. sublingualis) und aus den schon mehrfach erwähnten, in der Mucosa des Mundes und der Zunge zerstreuten kleinen Drüsen (Buccaldrüsen) ins Cavum oris sich ergiesst und dort vermengt, ist wässerig-farblos, fast ohne Geschmack, von schwach fadenziehender Consistenz, geruchlos. Mikroskopische Formbestandtheile scheidet er als Bodensatz ab (Pflasterepithelien der Mundschleimhaut, Leukocyten, Schleimgerinnsel), das specifische Gewicht des (filtrirten) Speichels schwankt zwischen 1·0024 bis 1·0068, durchschnittlich beträgt es etwa 1·003. Die 24stündig abgesonderte Menge dürfte ungefähr 1500 g betragen. Die Reaction des Speichels kann um Mitternacht schwach sauer sein; gegen Morgen wird die Reaction

neutral (amphoter). Während des Frühstücks wird der Speichel stark alkalisch, ist aber etwa drei Stunden nach dem Frühstück wieder sauer. Während und nach dem Mittagsbrod ist der Speichel abermals alkalisch bei gemischter, schwach alkalisch bei Fleischdiät. Dann sinkt die Alkalescenz wiederum, um nach dem Abendessen neuerdings alkalisch zu werden. Die Zeiten der stärksten Acidität sind zwei Stunden nach dem Frühstück, vier Stunden nach dem Mittagessen (Sticker). Diese sauere Reaction scheint übrigens nicht bei allen Menschen einzutreten. Die Hauptsache ist, dass der Speichel während des Kauens und in den ersten Stunden nach Mahlzeiten sicher alkalisch reagirt. Der Alkalescenzgrad entspricht einer Lösung von 0·08% Na_2CO_3. Der Speichel enthält rund blos 5‰ feste Bestandtheile. Soweit es sich nicht um ungelöst suspendirte Stoffe (Zellen) handelt, kommen von organischen Verbindungen in Betracht: lösliches, dem Serumalbumin ähnliches Eiweiss, beträchtliche Mengen von Mucin, Speichelenzym (Spuren von Pepsin), und in geringen Quantitäten Harnstoff (bis 0·45 g in 1000), Leucin, Milchsäure. Die anorganischen Bestandtheile des Speichels setzen sich zusammen aus: Alkalichloriden, Phosphaten der Alkali- und Erdalkalimetalle, (bisweilen) Carbonaten der Erdalkalimetalle. Besonderes Interesse hat ferner hervorgerufen das Vorhandensein einer löslichen Schwefelcyanverbindung (Alkalisalz) im Speichel (Treviranus, Gmelin). Die Sulfocyanate des Speichels stammen vermuthlich von den Nucleinen her. Im Adenin

```
       NH—C = N
       |    |    \
       |    |     CH
       |    |    //
NH = C     C—N
       |    ||
       NH—CH
```

ist beispielsweise das C zum Theil doppelt an N gebunden. Beim völligen Zerfall desselben muss daher die Cyangruppe entstehen, welche sich mit nicht oxydirtem Schwefel verbindet und als Rhodanalkali im Speichel, oder wie Leared, Gscheidlen, Munk gezeigt haben, constant auch im Harn, Milch, Blut anzutreffen ist. Darnach wäre ein gewisser Antagonismus in der Excretion von Harnsäure und Schwefelcyansäure zu erwarten. Der Procentgehalt des gemischten menschlichen Speichels an Schwefelcyansäure beträgt 0·01%. Der Speichel enthält auch Spuren von Ammoniak und Nitrate. Die Ammoniakmenge soll nur 0·136 pro Liter betragen. Die salpetrige Säure ist im frisch abgesonderten Speichel nicht enthalten, bildet sich aber sehr rasch. Der frische Speichel hat nämlich lebhaft oxydirende Eigenschaften. Gautier's Angabe, dass der Speichel eine alkaloidähnliche Substanz (Ptomain) enthalte, ist nicht bestätigt worden.

J. Rosenthal legt besonderen Werth auf die im Speichel bei Behandlung mit Salzsäure auftretende Rosa-, bei solcher mit Salpetersäure auf eine sich ergebende rothviolette Färbung. Sie soll nur bei starker Reizung der Speicheldrüsen (Pfeffer, Essig und Gewürz) im Speichel zu erzielen sein, und in pathologischen Fällen bei Magencarcinom und Nephritis besonders intensiv ausfallen.

Die quantitative Zusammensetzung des Speichels ist schwierig zu beurtheilen. Mangelhafte Methodik, verschiedene Herkunft des untersuchten Materials erklären die abweichenden Angaben.

In Hoppe-Seyler's Handbuch finden sich folgende Analysen:

	1000 Theile Speichel enthalten nach:		
	Frerichs	Jacubowitsch	Herter
Wasser	994·10	995·16	994·698
Feste Stoffe	5·90	4·84	5·30
Lösliche organische Substanz	1·42	1·34	3·27
Epithelien	2·13	1·62	— —
Schwefelcyankalium	0·1	0·06	— —
Anorganische Salze	2·19	1·82	1·03
Davon KaCl und NaCl	— —	0·84	— —

Hammerbacher fand in 1000 Theilen Speichel (junger Mann):

Wasser	994·203
Feste Stoffe	5·797
Epithelien, Mucin	2·202
Speichelenzym, Eiweiss	1·390
Anorganische Salze	2·205
Rhodankalium	0·041

In der Asche des Speichels fand Hammerbacher für 100 Gewichtstheile:

Kali	45·714
Natron	9·593
Kalk (Eisenoxyd)	5·011
Magnesia	0·155
Schwefelsäure	6·380 (incl. nichtoxyd. Schwefel)
Phosphorsäure	18·848
Chlor	18·352

Will man menschlichen Speichel für Untersuchungszwecke sammeln, so ist dies wenigstens eine Stunde nach einer Mahlzeit und nach Ausspülung des Mundes mit Wasser vorzunehmen. Zehn Minuten nach einer Pilocarpineinspritzung (0·01—0·02) wird man grosse Mengen erhalten können. Das specifische Gewicht bestimmt man mit dem Pyknometer. Den Wassergehalt findet man, indem man eine gewisse Menge Speichel (20 cm^3) abdampft und zur Gewichtsconstanz trocknet. Durch Verbrennen erfährt man den Aschengehalt. Den Mucingehalt könnte man schätzen (zusammen mit den Epithelien), indem man eine bestimmte Menge Speichel (50 cm^3) mit Essigsäure (wenige Tropfen) versetzt. Der Niederschlag ist auf einem gewogenen Filter zu sammeln und nach dem Waschen (wie bei einer Eiweissbestimmung im Harn) zu trocknen und

zu wägen. Der qualitative Nachweis der Schwefelcyansäure geschieht durch Behandlung des Speichels mit einer schwachen (angesäuerten) Eisenchloridlösung. Die entstehende Rothfärbung wird durch Zusatz von Sublimatlösung gebleicht. Gscheidlen hat ein Eisenchloridpapier verwendet. Die Menge der Schwefelcyansäure ermittelt man nach der Methode von Salkowski-Munk: Eine bekannte Menge Speichel wird zur Trockene verdampft; das Alkoholextract des Rückstandes wird abermals zur Trockene verdampft, in Wasser aufgenommen und die Lösung mit Silbernitrat und Salzsäure gefällt. Der Niederschlag wird auf einem Filter gesammelt, gewaschen, dann bei 100° C. getrocknet und schliesslich im Silbertiegel mit Natronhydrat und Kalisalpeter geschmolzen. Die Schmelze wird in Wasser gelöst, mit Salzsäure zur Trockene verdampft, die Lösung des Rückstandes im Wasser mit Salzsäure und Chlorbaryum behandelt, wodurch die bei der Oxydation der Schwefelcyansäure gebildete Schwefelsäure gefällt wird. Aus dem Gewicht des Baryumsulfates berechnet man die Menge des ursprünglich im Schwefelcyanate enthalten gewesenen Schwefels. Es entspricht ein Gewichtstheil $Ba\,SO_4$ 0·2532 Gewichtstheilen CNSH. Auch colorimetrische und spectrophotometrische Methoden sind hier in Anwendung gezogen worden.

Das Speichelenzym ist noch nicht isolirt worden. Man kann also blos die fermentative Kraft des Speichels messen, welche unter sonst gleichen Bedingungen und innerhalb gewisser Grenzen im geraden Verhältniss zum Gehalt der Mundflüssigkeit an diastatischem Enzym steht.

Speichel mit Stärke gemischt löst dieselbe allmälig unter Bildung eines Körpers mit den Reactionen des Traubenzuckers. Es handelt sich um eine Spaltung, bei welcher das Stärkemolecül in ein Dextrin und in Maltose zerfällt. Die Einwirkung geht weiter und bewirkt die Spaltung des entstandenen Dextrins in ein weniger complicirtes Dextrin und Zucker, und dies wiederholt sich, bis schliesslich eine gewisse Menge von Dextrin übrig bleibt, welches der Diastase widersteht. Zusatz sehr geringer Mengen von Säure erhöht die Wirkung des Speichels, halbwegs grössere Mengen wirken dagegen oder zerstören das Ferment völlig.

Bei Untersuchungen über die Speichelwirkung muss man sich in den Besitz eines guten Stärkekleisters gesetzt haben. Das Wesentliche der Herstellung besteht im Einbringen eines milchigen Stärke-Wasserbreies in siedendes Wasser. Die passendste Concentration ist 1 : 100. Die erste Wirkungsstufe des Ferments äussert sich in der Verflüssigung des Kleisters. Die lösliche Stärke wird von Jod noch blau gefärbt und durch Gerbsäure gefällt. Bei längerer Zeit der Einwirkung finden sich in der Lösung (durch Alkohol fällbares) Erythrodextrin und Zucker. Wenn Erythrodextrin, dessen Lösung von Jod roth gefärbt wird, der weiteren

Einwirkung des Speichelferments (bei 30° C.) unterworfen bleibt, entsteht Achroo- und Maltodextrin und Maltose.

Nach Robert kann die diastatische Kraft einer Flüssigkeit (D) durch das Volum einer »Normal«-Lösung von Stärkekleister (1:100) in Cubikcentimetern ausgedrückt werden, welche von 1 cm^3 der fraglichen Flüssigkeit in fünf Minuten bei 40° C. bis zum achromischen Punkt (Nichteintreten der Jodreaction) umgewandelt werden kann.

Brown und Heron und Kjeldahl schätzen die Wirksamkeit einer diastatischen Lösung, indem sie ermitteln, eine wie grosse Menge Zucker erzeugt wird, wenn ein gegebenes Quantum der Lösung eine bestimmte Zeit lang auf ein gewisses Volum Normalstärkekleister bei bestimmter Temperatur einwirkt. Die Zuckermenge braucht dabei nicht nothwendig titrimetrisch bestimmt zu werden. Trennt man die Dextrine durch Alkoholfällung, würde die Bestimmung des Rotationsvermögens genügen.

Ganz jüngst erst hat L. Hofbauer eine Untersuchung über die Schwankungen der diastatischen Wirksamkeit sowie des Gehaltes an festen, geformten und an mucösen Bestandtheilen des menschlichen Speichels zu verschiedenen Tageszeiten angestellt. Er fand, dass sich die diastatische Kraft nicht stets gleich bleibe, sondern dass wirklich, und zwar zwei Gruppen von Schwankungen existiren. Erstlich gibt es spontan sich geltend machende Aenderungen, dann solche, welche durch die Nahrungsaufnahme bedingt sind. Die letzteren sind durch eine Abnahme der diastatischen Kraft im Gefolge jeder Mahlzeit gekennzeichnet. Die chemische Zusammensetzung der Nahrung übt auf die Grösse dieser Depression keinen Einfluss. Der vor einer Mahlzeit gesammelte Speichel ist trüb, er enthält viele Mundhöhlenepithelzellen. Der nach dem Essen abgesonderte Speichel ist dagegen klar. Das vor dem Mittagmahle gesammelte Mundsecret ist dünnflüssig, das nach demselben gewonnene bildet eine glasige, schwer bewegliche Flüssigkeit. In letzterem Falle handelt es sich um die Anwesenheit grösserer Mengen von Mucin. Dies gilt auch für andere Mahlzeiten. Mit dem Herabgehen der diastatischen Wirksamkeit correspondirt also ein Emporschnellen des Mucingehaltes des Speichels.

* * *

Die physiologische Leistung der Mundflüssigkeit scheint mit der Erleichterung der mechanischen Bewegungen im Cavum oris, mit der Befeuchtung der Nahrungsstoffe, mit der Vermittlung der Berührung zwischen Speisen und den Endorganen der Geschmacksnerven, endlich mit der Function als Lösungsmittel für gewisse Substanzen kaum erschöpft. Sind auch diese mechanischen Aufgaben die durchsichtigeren,

dürfen doch die chemischen Operationen, denen gewisse Nahrungsstoffe beim Durchgang durch den Digestionstract durch directe und indirecte Vermittlung des Speichels unterliegen, nicht unterschätzt werden.

Zwei Schüler von Riegel, nämlich Sticker und Biernacki, haben sich darzuthun bemüht, welch wichtige Rolle die Mundverdauung in der ganzen Verdauung spielt. Wird ein Probefrühstück durch die Sonde unter gleichzeitigem Ausschluss der Beimischung von Speichel zur Nahrung in den Magen eingeführt, so zeigt sich stets die motorische und secretorische Leistungsfähigkeit des Magens viel geringer als beim Einnehmen der Nahrung durch den Mund unter Beimischung von Speichel. Biernacki betont insbesondere als Aufgabe der Mundverdauung, der Nahrung eine für den Magen geeignete Reaction (neutral oder schwach sauer) zu geben. Gerade der Werth der diastatischen Wirkung des Speichels kann dermalen nur unbestimmt abgeschätzt werden. Es ist aber zweifellos von Wichtigkeit, dass die Menge des Ferments im Speichel Neugeborener eine viel unbedeutendere ist.

An der Bildung der Mundflüssigkeit des Menschen betheiligen sich am meisten die Gl. parotis und die Gl. submaxillaris, nur in geringerem Masse die Gl. sublingualis und die Mucosa oris. Die Speicheldrüsen sind acinöse Drüsen, welche je nach dem morphologischen und chemischen Bau der Zellen ihrer Acini und der Natur des Secretes in seröse (albuminöse) und in mucöse eingetheilt werden.

Die Ohrspeicheldrüse ist der Typus einer serösen Drüse: sie sondert eine alkalisch wässerige Flüssigkeit ab, die fast frei von Schleim ist und höchstens Spuren von Eiweiss enthält. Ihre Secretion steht in directer Beziehung zu den Kaubewegungen, die Entwicklung der Drüse und die Menge des jeweiligen Secretes entspricht dem Grade der Muskelthätigkeit. Die Nerven, welche die Parotisabsonderung beeinflussen, entstammen dem Sympathicus und dem Glossopharyngeus (R. auriculo-temporalis). Letzterem entstammen die eigentlich secretorischen Fasern (Regulirung der Wassermenge).

Der gewöhnlichste physiologische Vorgang der Erregung von Speichelnerven überhaupt ist die Reflexreizung. Speichelabsonderung wird hervorgerufen durch Reizung der Geschmacksnerven, der sensiblen Fasern des N. trigeminus, der Geruchsnerven, der Vagusäste des Magens, auch selbst durch Erregung entfernter sensibler Nerven, der Nerven der Conjunctiva, durch solche des centralen Ischiadicusstumpfes, der Sinnesnerven. Auf der Seite, auf der gekaut wird, beträgt die Speichelabsonderung um ein Drittel mehr als auf der unthätigen (Pflüger). Das Reflexcentrum liegt in dem Kern des N. facialis beziehungsweise des Glossopharyngeus. Ein zweites cerebrales Centrum soll beim Hund in der Region des Sulcus cruciatus liegen (Eulenburg und Landois, Omsjanikow, Lépine). Bechterew

nimmt (für die Gl. submaxillaris) denjenigen Theil der vierten Urwindung, der oberhalb der Sylvi'schen Furche und nach vorne davon liegt, als Centrum an. Von diesem cerebralen Centrum aus kann auch direct Speichelsecretion hervorgerufen werden (Vorstellung gewisser Speisen, Wollust).

Die Sondirung des Stenon'schen Ganges beim Menschen hat zuerst Eckhard ausgeführt. Man zieht zu diesem Zwecke den einen Mundwinkel der Versuchsperson nach aussen und vorne, um die Wange zu strecken. Die Papille liegt, wie schon erwähnt, gegenüber dem zweiten Mahlzahn des Oberkiefers. Die eingeführte Canüle muss gehalten werden. Das Versuchsindividuum hat gegenüber einer guten Lichtquelle zu sitzen.

Die menschliche Unterkieferspeicheldrüse ist eine mucöse (gemischte). Das (alkalische) Secret ist zäh in Folge des vorhandenen Mucins. Es ist viel rhodanärmer als der Parotisspeichel. Die Hirnnervenfasern zur Gl. submaxillaris verlaufen in der Chorda tympani. Auch vom Sympathicus erhält die Drüse Fasern. Die ersten sind im Wesentlichen secretorisch (den Wasser- und Salzgehalt der Absonderung regelnd), die letzteren wesentlich trophisch (d. h. sie beeinflussen die Abgabe der organischen Bestandtheile aus der absondernden Zelle), doch enthält die Chorda ebenfalls trophische Fasern. Die letztere Art bedarf jedoch eines kräftigeren Reizes.

Einseitige experimentelle Durchschneidung der Chorda tympani bewirkt eine beständige Absonderung von beiden Unterkieferdrüsen. Diejenige, welche der ihrer Verbindung mit den nervösen Centren beraubten Drüse entspricht, heisst paralytisch, diejenige der anderen Seite antilytisch. Das Primäre ist hier eine Veränderung in den cerebralen secretorischen Centren (Erregbarkeitssteigerung). Die Thatsache des Fortdauerns der paralytischen Absonderung auch nach vollständiger Loslösung der Gl. submaxillaris aus ihrer Verbindung mit dem Centralnervensystem ist schwierig zu deuten (in der Drüse selbst gelegene Centren?).

Die Sublingualdrüse wird den mucösen Drüsen zugerechnet. Ihre Nerven sind die Chorda und der Sympathicus. Die ausserordentliche Viscosität des Unterzungendrüsenspeichels liegt blos in der neutralen (schwach alkalischen) Reaction.

Die kleinen acinösen Drüsen bilden eine in verbreitete Schleimhautgebiete der Mundhöhle eingebettete Schicht, welche in einzelnen Theilen schon wiederholt Erwähnung gefunden hat. Die Einzeldrüsen sind hirsekorngross, meist platt. Man unterscheidet, wie wir gesehen haben, nach derem Standorte die Gruppen der Glandulae labiales, der Gl. buccales, der Gl. linguales, der Glandulae der Papillae vallatae und des Zungengrundes, der Glandulae palatinae und der Gl. pharyngeae. Die Drüsen der Papillae vallatae und foliatae der Zunge sind, wie schon früher hervorgehoben, rein seröse. Fast alle kleineren Drüsengruppen der Mundhöhle, der Lippen,

des Rachens und diejenigen der Zunge sind einfache Schleimdrüsen, welche keine Halbmonde besitzen. Einige im weichen Gaumen gelegene Drüsen sind Schleimdrüsen mit Halbmonden.

* * *

Das Studium der Abweichungen des Speichels in Krankheiten hat bisher nur wenige fruchtbringende Thatsachen für die klinische Pathologie erbracht. Die grösste Beachtung fanden naturgemäss bisher die Quantitätsanomalien des Mundhöhlensecretes, da dieselben auch ein grösseres praktisches Interesse beanspruchen. Ueber die qualitativen Veränderungen, welche der Speichel in Krankheiten erleidet, besitzen wir jedoch nur geringe positive Kenntnisse. Dies liegt in der Natur der Sache, weil die Sammlung der zur Untersuchung benöthigten grösseren Speichelmenge mit grossen Schwierigkeiten und mit Unbequemlichkeiten für den Patienten verknüpft ist, insbesondere, wenn man nicht durch einen pharmakologischen Eingriff einen Speichelfluss erregen will. Auch ist es schwer, vom Patienten ein reines Secret zu erhalten. Verzichtet man auf die mehr oder minder zahlreichen Einzeluntersuchungen über das Verhalten des Speichels in Krankheitsfällen, so findet man nur wenige Thatsachen, welche mit Sicherheit oder nur mit Wahrscheinlichkeit auf allgemeine Gesichtspunkte zurückzuführen sind und häufiger zur Beobachtung gelangen. Diese geringen Kenntnisse über die qualitativen Anomalien des Speichels, welche schon Oppolzer betonte, haben auch in jüngerer Zeit nur unbedeutende Erweiterung gefunden.

Wright, welcher sich eingehend mit der Untersuchung des Mundhöhlensecretes beschäftigte, stellte in seiner Monographie über den Speichel eine grosse Reihe verschiedener Arten auf, so z. B. den fetten, süssen, albuminösen, galligen, blutigen, sauren, alkalischen, kalkhaltigen, eiterigen, stinkenden, scharfen, gefärbten, schaumigen, urinösen, gelatinösen und milchigen Speichel. Eine solche Verschiedenheit kommt aber weder regelmässig zur Beobachtung, noch kann sie überhaupt vor einer kritischen Untersuchung bestehen.

Da G. Sticker nachwies, dass schon bei fehlerhafter Ernährungsweise theils vorübergehende, theils bleibende Abweichungen in der Reaction des Speichels, welche normal, wie bereits erwähnt, alkalisch ist, auftreten können, so ist die Beeinflussung der Speichelreaction durch Stoffwechselstörungen erklärlich. In vielen Krankheiten, welche mit Fieber einhergehen, wird saure Reaction des Speichels beobachtet. Prout fand bei Malaria und acutem Gelenkrheumatismus in dem Stadium des Schweissausbruches den Speichel sauer. Auch Mosler bestätigte dieses Verhalten der Reaction in fieberhaften Krankheiten, insbesondere im Typhus. Lehmann beobachtete dieses Symptom auch beim Speichel der Diabetiker und glaubt die Ursache hiefür in der Gegenwart von Milchsäure im Speichel zu finden. Kühne und Limprecht fanden ebenfalls die geänderte Reaction, aber keine Milchsäure im Mundhöhlensecret bei Zuckerharnruhr. Fr. Mosler untersuchte in einwandsfreier Weise die Beschaffenheit des Speichels der Diabetiker und constatirte, dass im Beginn der Krankheit der Speichel alkalisch oder neutral sein kann, dagegen in schweren Fällen oder bei sehr acutem Verlauf der Krankheit stets sauer ist. Auf diese saure Reaction führte er auch

die Zahncaries und die Erkrankung der Gingiva der Zuckerkranken zurück(?). Im Widerspruch zu dieser landläufig gewordenen Behauptung stehen die Beobachtungen von Gamgee an zwei Fällen von Diabetes, wo der Speichel eine sehr deutlich ausgesprochene alkalische Reaction zeigte. Nach Wright soll auch die Gicht durch Harnsäureausscheidung eine saure Reaction des Speichels bedingen (?). Die Krankheiten der Verdauungsorgane geben ebenfalls häufig zu einer sauren Reaction des Speichels Veranlassung, insbesondere wurde dies in einigen Fällen von Carcinom des Magens nachgewiesen. Bei Stomatitis infantum und bei Ruhr fand Uffelmann gleichfalls saure Reaction.

Die fermentative Kraft des Speichels in Krankheiten wurde von G. J. Jawein geprüft. Er fand, dass bei schwerem Fieber die Gesammtmenge des Fermentes vermindert ist, obwohl die Abnahme der Speichelmasse von einer Zunahme ihrer Concentration begleitet wird. Auch bei anderen Krankheiten, so bei Nephritis, Lebercirrhose, Scorbut, Diabetes und Morbus Addisonii war die Fermentabscheidung deutlich herabgesetzt. Doch wurde von mehreren Forschern der Nachweis geliefert, dass der Speichel bei saurer Reaction wirksam ist und die diastatische Kraft auch erhalten bleibt, wenn mit dem Speichel bei Vergiftungen Quecksilber, Jod oder Brom ausgeschieden werden. Carbolsäure sowie Salicylsäure vermögen dagegen schon in geringer Concentration die diastatische Wirkung des Speichels aufzuheben.

Klinisches Interesse erregen weiterhin jene qualitativen Anomalien des Speichels, welche durch das Auftreten von Ausscheidungsproducten, die im Speichel in der Norm nicht vorkommen, ausgezeichnet sind. Diese bieten auch Veranlassung zur chemischen Untersuchung des Mundhöhlensecretes. Lange Zeit glaubte man, dass beim Diabetes Zucker im Speichel ausgeschieden wird, doch konnte der Nachweis hiefür trotz zahlreicher Untersuchungen nicht erbracht werden. Im Gegensatz hiezu steht der von L. Toralbo unter der Bezeichnung »Speicheldiabetes« beschriebene eigenthümliche Krankheitsfall. Eine 33jährige Frau, deren Vater ein Diabetiker war, erkrankte, nachdem eine durch Gemüthsbewegung verursachte acute Hysterie vorausgegangen war, an einem Speichelfluss. Der Speichel, welcher in einer Menge von etwa 1 l in 24 Stunden nach aussen entleert wurde, enthielt, mit verschiedenen Proben (auch durch Gährung) nachweisbar, über 1% Zucker. Auch während der Salivation bestanden hysterische Beschwerden und Verdauungsstörungen. Der Urin war spärlich und enthielt niemals Zucker, dagegen ziemlich reichlich Oxalatkrystalle. Nach 1½ Jahren verschwand das Leiden.

Das Auftreten von Harnstoff im Speichel Nierenkranker erregte bereits frühzeitig Aufmerksamkeit. Haller hatte schon diesbezügliche Studien gemacht und G. König erwähnt, dass bei aufgehobener Harnabsonderung von Nierenkranken die Patienten einen Geschmack nach Harn empfinden. Letzterer berichtet auch über einen Fall von Abercrombie, in welchem der Speichel urinöse Eigenschaften zeigte. In Fällen verminderter Harnstoffausscheidung durch die Nieren fand Ritter Harnstoff im Speichel in viel grösseren Quantitäten als in der Norm. Die grösste Menge Harnstoff, welche Fleischer innerhalb 24 Stunden bei einem Nephritiker im Speichel fand, betrug 0·3—0·4 g.

Auch der Eiweissgehalt des Speichels kann nach Vulpian bei Erkrankungen der Nieren sehr erheblich über die Norm gesteigert sein.

Ueber das Vorkommen von Harnsäure im Speichel von Arthritikern wurde bereits berichtet. Boucheron will auch im Mundsecrete von Urämischen Harnsäure nachgewiesen haben, doch fand diese Beobachtung seither keine Bestätigung.

Das Auftreten von Gallenfarbstoffen oder Gallensäuren im Speichel Ikterischer wird von Mosler lebhaft bestritten. In neuester Zeit glaubte jedoch Fenwick deren

Gegenwart in gewissen Fällen nachweisen zu können. Allerdings kann das Mundhöhlensecret bei Ikterus auch durch Beimischung abgestossener ikterischer Mundepithelien gelblich gefärbt erscheinen.

Den Uebertritt von Hämoglobin in den Speichel konnte Sticker in einem Falle schwerer Hämoglobinämie, welcher letal endigte, beobachten. Blut kann dem Speichel ferner in den letzten Stadien schwerer Krankheiten, insbesondere bei hämorrhagischen Diathesen beigemengt erscheinen, ebenso wie Eiter bei Entzündungsprocessen innerhalb der Mundhöhle. Bei den verschiedenen Formen der Stomatitis ulcerosa wird das Mundhöhlensecret häufig bräunlich gefärbt und äusserst übelriechend. Die mikroskopische Untersuchung weist dann neben abgestossenen Gewebsfetzen, weissen und rothen Blutzellen, welche meist in Zerfall begriffen sind, eine grosse Menge verschiedener Pilze auf.

Wichtig ist die Ausscheidung einzelner Arzneimittel, ebenso wie der Uebergang gewisser Giftstoffe bei Intoxicationen in den Speichel. So ist es bereits lange bekannt, dass Jod und Brom sehr rasch im Speichel erscheint, wenn es auch nur in geringer Menge dem Körper einverleibt wurde, sei es durch den Magen, den Mastdarm, durch die Haut oder durch subcutane Injection. Sticker beobachtete die Schnelligkeit der Ausscheidung bei nüchternen, gesunden Menschen nach innerlicher Verabreichung von 0·2 g Jodkalium und konnte nach zwölf Minuten das nachweisbare Auftreten der ersten Jodreaction im Speichel bemerken. Die Zeit der Ausscheidung schwankte zwischen 9 und 22 Minuten und war oft kürzer als beim Harne. Langley und Fletcher fanden Jod nach Injection von 50 cm³ einer Jodkaliumlösung in das Blut in allen auf die ersten sechs folgenden Tropfen und zwar zuerst im Secrete der Sublingualdrüse; dagegen war die durch die Parotis ausgeschiedene Jodmenge grösser als diejenige der Unterkieferdrüse. Wolff beschäftigte sich mit der Ausscheidungsgeschwindigkeit des Jod bei Nierenkranken und beobachtete, dass dieselbe für den Harn verspätet, für den Speichel häufig beschleunigt ist. Auch die Dauer der Jodausscheidung ist beim Nierenkranken im Verhältniss zum Gesunden um Stunden verlängert und kann sogar tagelang anhalten. Zweifel zeigte, dass beim Fieber die Schnelligkeit der Ausscheidung des Jod durch den Speichel verlangsamt ist. Die Annahme Sticker's, dass die an die Jod- und Bromsalze gebundenen Metalle, wie z. B. Kalium, Natrium oder Lithium nicht durch die Speicheldrüsen abgesondert werden, fand Widerlegung durch Langley und Fletcher, welche zeigten, dass nach einer Injection von 50 cm³ einer Lithiumnitratlösung in das Blut bereits in den ersten Tropfen Speichel der Lithiumstreifen spectroskopisch nachgewiesen werden kann. Andere Stoffe, wie z. B. das Eisen, sind nicht sialophan; es tritt vom einverleibten Eisenjodür nur das Jod in den Speichel über. Das Quecksilber erscheint nach Schuhmacher erst dann im Mundhöhlensecret, wenn dem Organismus grössere Mengen dieses Metalls zugeführt wurden. Subcutan injicirtes Morphium wird nach Untersuchungen von Rosenthal durch den Speichel zwar nur allmälig, aber in grösseren Quantitäten ausgeschieden. Ferner constatirte Wright das Auftreten von Copaivabalsam im Speichel nach innerlicher Aufnahme desselben. Bei Individuen, welche an Bleivergiftung litten, fand Pouchet dieses Metall in nachweisbaren Spuren im Speichel, wenn durch Pilocarpininjectionen eine stärkere Speichelausscheidung angeregt worden war. In einem Falle war Blei noch nachweisbar, trotzdem der Patient seit mindestens drei Monaten mit demselben nicht mehr in Berührung gekommen war. Arsen fand sich nach reichlichem Gebrauch von arseniger Säure (bis zu 20 mg), selbst bei bestehenden Cumulationserscheinungen nicht im Speichel; bei Einnahme von arsensaurem Natron wurde dagegen Arsen bei einem Falle in zweifelhaften Spuren nachgewiesen.

Ueber Anomalien in der procentischen Zusammensetzung des Speichels ist nur wenig bekannt. Bei Versuchen an Thieren, welche Eckhard zuerst anstellte, konnte

das procentische Verhältniss der Zusammensetzung geändert werden, sobald die Secretion durch cerebrale oder durch Sympathicusreizung angeregt wurde. Diese Unterschiede werden nach Heidenhain auch beim Menschen unter pathologischen Bedingungen bemerklich, je nachdem die vorwiegende Speichelabsonderung durch die eine oder die andere Modification vor sich geht. Auch die Dauer der Absonderung beeinflusst die Zusammensetzung des Speichels. Beim Speichelfluss sinkt der Gehalt an festen, insbesondere an organischen Bestandtheilen. L'Héretier stellte Untersuchungen über den Gehalt an festen Bestandtheilen des Speichels bei verschiedenen Krankheiten an, doch führten die Ergebnisse zu keinen klaren Resultaten. In jüngster Zeit hat J. Novi auch die Abhängigkeit der Speichelzusammensetzung von der Blutbeschaffenheit nachgewiesen, ohne jedoch damit wesentliche Aufschlüsse über die Pathologie des Speichels zu gewinnen.

Die viel umstrittene Frage über die angeblichen toxischen Wirkungen des Speichels scheint nunmehr gelöst zu sein. Der Aberglaube einer vermeintlichen Heilkraft, welche seinerzeit in der Medicin eine grössere Rolle spielte, wich der fortschreitenden Erkenntniss, allein der unberechtigte Vergleich mit den giftigen Säften der Schlangen, dem Speichel wuthkranker Thiere u. s. w. zeitigte die entgegengesetzte Ansicht. Diese Anschauung schien ihre Bestätigung in zahlreichen Versuchen zu erhalten. Wright injicirte menschlichen Speichel in den Magen von Hunden und beobachtete stets das Auftreten von Würgen und Erbrechen, ja nach Injection dieses Secretes in die Venen stellten sich die Symptome der Hundswuth ein (?). Erst die Versuche von Bidder und Schmidt brachten etwas Klärung in diese Frage. Die Einspritzung von Speichel in den Magen von Thieren blieb ohne Folgen, dagegen traten Erscheinungen einer heftigen Intoxication auf, sobald der Speichel in die Venen gespritzt wurde. Wurde beim Sammeln menschlichen Speichels das Tabakrauchen vermieden, welches blos den Zweck hatte, die Secretion zu steigern, so milderten sich die Symptome und blieben völlig aus, wenn man den Speichel vor der Injection filtrirte. G. Gallio und E. di Mattei brachten in einer grösseren Versuchsreihe den Beweis, dass menschlicher Speichel, in die Venen von Kaninchen injicirt, ohne erhebliche Folgen vertragen wird, wenn er vorher filtrirt wurde. Nicht filtrirtes Secret tödtete die Thiere. Durch Aufkochen konnte die giftige Wirkung ebenfalls vernichtet werden. Die toxischen Eigenschaften scheinen in Fäulnissproducten, welche sich in nicht völlig reinem Speichel leicht entwickeln, sowie in der grossen Zahl pathogener Mikroorganismen des Speichels zu liegen. So zeigten z. B. die genauen Untersuchungen von Netter, dass im Speichel auch bei Gesunden der Pneumococcus A. Fraenkel vorhanden sei und bei Injectionen solchen Speichels Infectionen hervorzurufen im Stande ist.

* * *

Zweifellos war Leeuvenhoek der Erste, welcher im Speichel und im Zahnbelag Mikroorganismen beobachtete und auch abbildete; dieser Forscher beschrieb nämlich in einem aus dem Jahre 1683 datirten Schriftstück fünf Arten von »Animalculis«, welche er in seiner stets sorgfältig gereinigten Mundhöhle zwischen den Zähnen auffand. Diese Ergebnisse wurden jedoch nicht weiter beachtet, und erst seit in unserem Jahrhundert die Verbesserung der mikroskopischen Hilfsmittel zu einem allseitigen genaueren Studium der kleinsten Lebewesen Anlass gab, wurde auch den in der Mundhöhle vorkommenden Arten derselben grössere Aufmerksamkeit geschenkt. Ehrenberg, Dujardin, Robin, Pasteur,

R. Koch, Fraenkel u. A. haben gelegentlich sich mit bestimmten Bakterien aus der Mundhöhle beschäftigt; eingehendere, zum Theil monographische Bearbeitungen dieses Gegenstandes liegen blos von einer kleinen Anzahl von Autoren vor, unter denen Bühlmann (1840), Ficinus (1847), Robin (1847 und 1853), Leber und Rottenstein (1867) hervorragend, ferner Rapin (1881), Rasmussen (1883), Vignal (1886), Biondi (1887), vor Allem aber W. D. Miller zu nennen sind, welch Letzterer eine umfangreiche, zusammenfassende Darstellung aller bekannten einschlägigen Thatsachen und Theorien gegeben hat, auf der auch die folgende kurze Zusammenstellung im Wesentlichen fusst.

Die Mundhöhle bietet ausserordentlich günstige Bedingungen für die Ernährung und das Wachsthum von Bakterien dar. Die hier herrschende relativ hohe Temperatur, welche dem für die meisten, besonders die pathogenen, Spaltpilze geltenden Temperaturoptimum (Bluttemperatur) entspricht (nahekommt), die unter normalen und vielen krankhaften Verhältnissen vorhandene, die Schleimhaut bedeckende Flüssigkeit, deren bald schwach-saure, bald schwach-alkalische Reaction die Entwicklung vieler Bakterien fördert, die reichliche Luftzufuhr einerseits, wie der Sauerstoffabschluss in den tiefen Falten der Schleimhaut, den Krypten der Tonsillen, noch mehr in den cariösen Zähnen, begünstigen die Ansiedlung sowohl aërobiotischer, als bedingt und unbedingt anaërobiotischer Mikroorganismen ebenso sehr, wie die vorhandenen Nährstoffe.

Als solche Nährstoffe sind besonders zu nennen:

1. Der Speichel, welcher (wie schon erwähnt) normal beim Menschen schwach alkalisch oder neutral reagirt und wegen seines geringen Gehaltes an organischen Stoffen (etwa 0·15%) nur ein indifferentes Nährmedium für Spaltpilze bildet.

2. Der Mundschleim, das Secret der Schleimdrüsen der Mundhöhle, eine fadenziehende, mucinhaltige Flüssigkeit.

3. Abgestossene Epithelzellen, welche allenthalben in der Mundhöhlenflüssigkeit vorhanden sind und sich besonders an wenig beim Kauen geriebenen Stellen der Zähne und Buchten der Schleimhaut ablagern.

4. Der Zahnknorpel, die organische Grundlage des Dentin, gibt beim Kochen Leim und bildet, wie andere leimgebende Substanzen, einen guten Nährboden für Bakterien.

5. Die Zahnpulpa, welche wahrscheinlich, selbst wenn sie noch von gesundem Zahnbein überkleidet ist, einen Nährboden für Bakterien abgeben kann (Arkövy, Rothmann).

6. Zahnfleischexsudate.

7. Speisereste, welche eiweiss- und kohlenhydrathältige Stoffe und Salze liefern und auf diese Weise zusammen mit den früher aufgezählten ein überaus geeignetes Nährmedium für Mikroorganismen bieten.

Die festen Speisereste, vermengt mit den abgestossenen Epithelien (und den Resten des Zahngewebes), stellen einen festen Nährboden mit den Vortheilen dieses für das Nebeneinanderwachsen verschieden rasch ge-

deihender Spaltpilze dar, wodurch langsam wachsende pathogene Formen neben üppig wuchernden saprophytischen Pilzen sich behaupten können.

Pathologische Verhältnisse ändern die aufgezählten Wachsthumsbedingungen nach verschiedener Richtung:

Die Reaction des gemischten Speichels soll bei längerem Verweilen desselben in der Mundhöhle (Sticker), ferner bei Rheumatismus, Gicht, Gastroenteritis, in vorgerückten Stadien des Diabetus mellitus, bei Dyspepsie, manchen febrilen Erkrankungen und auch während der Gravidität sauer werden; auch der Mundschleim wird angeblich unter Umständen sauer (?), ferner soll das entzündlich gereizte Zahnfleisch ein »saures Secret« liefern (vergl. oben). Stärker saure Reaction der Mundflüssigkeit muss allerdings deren Eignung als Nährsubstrat für Bakterien vermindern oder selbst gänzlich aufheben, andererseits aber auch wiederum die Erweichung des Zahnbeins und somit die Schaffung eines günstigen Nährbodens unterstützen. Fieberhafte Infectionskrankheiten setzen die Secretion der Mundspeichel- und Schleimdrüsen herab, verringern also den Feuchtigkeitsgehalt der Mundhöhle und in diesem Sinne die Möglichkeit der Pilzentwicklung; doch werden nicht nur die Dauerformen der Bakterien, sondern ein grosser Theil dieser selbst der Austrocknung widerstehen und bei Eintreten günstigerer Bedingungen wieder aufleben können, umsomehr, als die unter denselben Umständen mangelhafte Entfernung der Secrete und desquamirten Epithelien und die Mundathmung die Ansiedlung von Mikroorganismen wiederum direct fördern.

Ist, wie auseinandergesetzt, der Boden für das Gedeihen von Spaltpilzen aller Art in der Mundhöhle sehr günstig, so ist nicht minder die Aussaat eine sehr reichliche, denn mit der Athmungsluft einestheils und mit den festen und flüssigen Nahrungsmitteln andererseits werden beständig Keime eingeführt. Daraus erklärt sich, dass der Bakteriengehalt der menschlichen Mundhöhle im Allgemeinen enorm gross ist: derselbe wechselt naturgemäss sehr bedeutend nach Beschaffenheit und besonders nach der Pflege der Mundhöhle. E. Rosenthal fand z. B. bei Zählungen der aus gleichen Verdünnungen des Mundinhaltes auf Gelatineplatten aufgehenden Colonien als Mindestzahl 100, als Maximum 12000 Keime bei Untersuchung von 14 Fällen in der Art, dass die Mundhöhle mit 10 cm^3 sterilen Wassers ausgewaschen und zwei Tropfen dieses Spülwassers zur Aussaat verwendet wurden. Darnach muss die Anzahl der Pilzkeime im günstigsten Falle nach Millionen geschätzt werden, wobei noch in Betracht kommt, dass die Zählung unvollkommen ist, weil ein grosser Theil wegen des mangelnden Wachsthums auf Gelatine und künstlichen Nährböden überhaupt nicht in Frage kommt und ein weiterer Theil auf den Platten von üppiger wachsenden Nachbarn überwuchert wird (Vignal).

Fortgesetzte sorgfältige bacteriologische Untersuchungen des letzten Jahrzehntes haben aus der menschlichen Mundhöhle eine sehr grosse Zahl (Miller allein fand über hundert) von Mikroorganismen isoliren lassen, wovon viele mit bekannten, verbreiteten Arten identisch sind. So fand E. Rosenthal in 14 verschiedenen Mundhöhlen 28 verschiedene

Species, unter denen gerade einige der am häufigsten gefundenen (Micrococcus rosettaceus, M. aquatilis) bekannte Wasserbakterien sind, oder wie der 6mal vorhandene Streptococcus coli gracilis (im Darmcanal und Meconium gefunden) wahrscheinlich mit der Luft eingedrungen sind. Miller konnte unter anderen den Heubacillus, Kartoffelbacillus, Milchsäurebacillus, Bacillus des grünen Eiters, Micrococcus tetragenus (auch von Vignal, Rosenthal, Biondi u. A. aus dem Munde gezüchtet), Mycoderma aceti (nach Genuss untergährigen Bieres) isoliren. Ferner wurden auch pathogene Pilze, besonders die pyogenen Coccen in der Mundhöhle Gesunder gefunden, eine Beobachtung, die bei der weiten Verbreitung dieser Organismen in der Aussenwelt nicht überraschen kann. Aehnliches gilt vom Tuberkelbacillus (Cornil, Dieulafoy), Diphtheriebacillus (Löffler, C. Fränkel, v. Hofmann, Park Beebe), Pneumococcen u. a.

Die Bedeutung der Mundpilze für die Pathologie liegt theils in den durch sie bedingten localen Erscheinungen, theils in ihren Wirkungen auf entfernte Organe und auf den gesammten menschlichen Organismus.

Unter den localen, in der Mundhöhle selbst sich abspielenden Erscheinungen gehören die Gährungsprocesse zu den wichtigsten und am besten gekannten; insbesondere verdient die Milchsäuregährung, wegen ihrer Bedeutung für die Zahncaries, Beachtung.

Die häufigsten Erreger der spontanen Milchsäuregährung sind der Bacillus aërogenes (Bacterium aërogenes Escherich) und Varietäten desselben: wie der Bacillus acidi lactici (Hueppe), der von Miller auch wiederholt in der Mundhöhle gefunden wurde. Doch wird die Vergährung des Milchzuckers auch durch andere Bakterienarten, wie z. B. sämmtliche Eitercoccen, B. coli communis, Bacillus prodigiosus, Sarcinearten, einige Heubakterien verursacht. Miller untersuchte in zwei Versuchsreihen 22, beziehungsweise 25 Mundbakterien nach dieser Richtung und fand unter diesen jedesmal 16, welche eine Fleischextract-Pepton-Zuckerlösung sauer machten: in 18 Fällen wurde die Bestimmung der Säure versucht und in zehn dieser Fälle Milchsäure qualitativ (durch die Eswald'sche Reaction oder durch Darstellung des Zinksalzes) nachgewiesen. Hueppe isolirte aus der Mundhöhle zwei verschiedene, in zuckerhaltigen Lösungen Milchsäure bildende Bakterien; Vignal fand unter 17 verschiedenen Mundpilzen neun mit der Fähigkeit, Lactose in Milchsäure umzuwandeln. Miller macht jedoch darauf aufmerksam, dass es sich dabei nicht um reine Milchsäuregährung handle, indem als Nebenproducte Ameisen-, Essig- und Buttersäure, vor Allem aber Gase (CO_2 und H) auftreten; doch erscheint es fraglich, ob diese Processe sich auch in der Mundhöhle abspielen.

Die spontane Buttersäure- und Essigsäuregährung sind in der Mundhöhle nicht beobachtet worden, der Erreger der ersteren — Bacillus butyricus — wurde nur einmal von Rasmussen in der Mundhöhle nachgewiesen.

Black beschreibt einen der schleimigen Gährung ähnlichen Process durch Einwirkung von Mundpilzen auf zuckerhaltige Lösungen nnd führt auf diesen Vorgang den schleimigen Belag der Zähne und Zunge bei Fiebernden zurück.

Neben gährungserzeugenden Pilzarten kommen in der Mundhöhle auch solche mit saccharificirenden und mit invertirenden Fähigkeiten vor. Miller fand unter neun verschiedenen Arten eine mit ausgesprochen diastatischer Wirkung, Vignal unter 17 Mundbakterien drei, welche Stärke umwandeln und sieben, welche Rohrzucker invertiren.

Endlich besitzen viele Mundbakterien, wie die Mehrzahl aller Bakterien überhaupt, eiweisslösende Eigenschaften, die ebenfalls von W. Vignal und Miller für eine grössere Zahl derselben direct nachgewiesen worden sind.

Ob in der Mundhöhle eine Vergährung von Fetten und Fettsäuren stattfindet (und ob z. B. die Milchsäure, respective milchsaurer Kalk weiter vergährt), darüber fehlen Angaben vollständig.

Da der Mundhöhleninhalt einen aus Kohlenhydraten, Eiweisskörpern, Fetten etc. gemischten Nährboden darstellt, so werden die verschiedenen Gährungen nebeneinander verlaufen können; ebensowenig wie jeder Gährungsprocess nur durch ein Bacterium erzeugt wird, kommt auch jedem einzelnen Spaltpilz nicht eine specifische, sondern verschiedene Wirkungen zu, es entspricht daher die Zahl der Gährungs- und Umwandlungsproducte nicht der Zahl der Erreger.

Im Anschlusse an die besprochenen Umsetzungen sind schliesslich noch die reinen Fäulnissvorgänge, welche sich in der Mundhöhle, z. B. in der gangränösen Zahnpulpa, an Speiseresten u. s. w. abspielen müssen, zu erwähnen.

Von der localen Wirkung der Farbstoffbildung ausgehend, kann hier die Gruppe der chromogenen Mundbakterien zugereiht und nach der producirten Farbe eingetheilt werden in:

1. solche, welche einen gelben Farbstoff bilden (Bacteria flavescentia). Miller unterscheidet acht in diese Gruppe gehörige Arten, welche alle den Farbstoff in ihrem Protoplasma enthalten, ohne das Culturmedium zu färben. Unter den von Rosenthal gefundenen Mundpilzen finden sich zwei genau beschriebene neue Arten, von denen der Micrococcus ochraceus auf bestimmten Nährböden ein ockergelbes Pigment bildet, während der Diplococcus Hauseri benannte Pilz der Gelatine einen goldgelben Farbenton verleiht; ausserdem wurden von demselben Autor der Micrococcus luteus und aurantiacus (Schröter), die Sarcina lutea (Flügge) und flava, der Bacillus aurantiacus (Frankland) aus der Mundhöhle isolirt. Endlich ist der Bacillus *g* von Vignal identisch mit Bacillus buccalis minutus (Sternberg), der auf allen Nährböden schön gelbe Colonien bildet.

2. Solche, die einen grünen Farbstoff bilden (Bacteria viridantia). Miller konnte fünf Mikroorganismen züchten, welche die Nährgelatine grün färben, und Rosenthal beschreibt als »Sarcina viridis flavescens« ein in Zellverbänden zu 2—4—8 wachsendes Bacterium, das verschiedenen Nährmedien eine grünlichgelbe bis olivengrüne Farbe verleiht und einem zweiten, welcher dem Staphylococcus viridis flavescens (Guttmann) nahe zu stehen scheint. Das vermuthliche Bacterium des grünen Zahnbelages zu züchten, gelang Miller nicht.

3. Solche, die rothe bis braune Farbstoffe bilden. Miller beschreibt einen nicht selten in der Mundhöhle vorkommenden Pilz, welcher ziegelrothe Beläge auf den Zähnen

bildet und, einmal eingenistet, ungemein hartnäckig haftet, sich aber künstlich nicht züchten liess. Doch gelang es Miller, andere rothes und braunes Pigment bildende Spaltpilze zu züchten. Ferner ist hier zu nennen das Bacterium cerosinum Rosenthal's und noch mehrere der von Vignal isolirten Bacillen, welche röthliche Colonien erzeugten.

M. Freund führt ganz neuerdings von chromogenen Spaltpilzen in der Mundhöhle an: Sarcina flava, Sarcina lutea, Sarcina aurantiaca, Staphylococcus pyogenes aureus, Diplococcus citreus liquefaciens, Micrococcus flavus liquefaciens, Micrococcus luteus, M. aurantiacus, M. agilis, M. carneus, M. cremoides, Bacillus fluorescens liquefaciens, B. fuscus, Rosahefe. Ferner als neue Species: Micrococcus lactericeus, M. citreus granulatus, Bacillus griseoflorus, B. viscosus ochraceus.

Auch die weitaus grösste Zahl der chromogenen Spaltpilze besitzt in Luft und Wasser, besonders im Wasserleitungswasser, ausgedehnte Verbreitung. Dass man dieselben in der Mundhöhle wiederfindet, kann nach den vorstehenden Darlegungen nicht Wunder nehmen. Sie gehören wohl fast alle zu den Mundpilzen, welche sich blos zufällig und zeitweise im Cavum oris aufhalten.

Als Begleitungserscheinung der Zahncaries kann bekanntlich Verfärbung des Gewebes (vom hellen Gelb bis zum tiefen Schwarz der erkrankten Partie) auftreten. Clark hat nun diese Verfärbung auf die Thätigkeit chromogener Bakterien bezogen. Miller ist dieser Annahme entgegengetreten. In der That spricht die in der Mundhöhle herrschende hohe Temperatur und die in der Carieshöhle beschränkte O_2-Zufuhr gegen eine Entfaltung der farbstoffbildenden Eigenschaften.

Unsere Kenntnisse von den Mikroorganismen, welche bei der Caries der Zähne eine Rolle spielen, beruhen fast ausschliesslich auf den Arbeiten von Miller (und dessen Schüler C. Jung), ferner von Vignal und B. Galippe. Als gemeinschaftliches Ergebniss dieser Studien kann der Satz vorangestellt werden, dass es kein bestimmtes specifisches Bakterium der Zahncaries gibt, sondern dass dieser Process immer auf einer Mischinfection beruht. Miller glaubt festgestellt zu haben, dass alle Mikroorganismen der Mundhöhle, welche die Fähigkeit besitzen, eine sauere Gährung von Speiseresten zu verursachen, an dem »ersten« Stadium der Zahncaries (Entkalkung des Zahngewebes) theilnehmen können; ferner, dass alle Mikroorganismen, die eine peptonisirende oder eine verdauende Wirkung auf eiweissartige Substanzen besitzen, an dem »zweitem« Stadium (Auflösung der erweichten Grundsubstanz) Antheil haben können, und dass schliesslich alle diejenigen, welche beide Eigenschaften besitzen, zu gleicher Zeit in beiden Stadien activ thätig sind. Galippe und Vignal (1889) erhielten aus 18 cariösen Zähnen durch Gelatineculturen constant vier Arten von Bacillen, während sie eine fünfte achtmal, eine sechste Art (einen grossen Coccus) nur fünfmal antrafen. Miller, der schon früher (1883) ebenfalls durch Züchten auf Gelatine fünf verschiedene Arten von Cariesbakterien (α—ε) isolirt hatte, liess durch C. Jung (1892) diese Frage mit Benützung fester Nähr-

böden, die eine Aufbewahrung bei Bluttemperatur gestatten, neuerlich bearbeiten. C. Jung beobachtete so bei Untersuchung von 72 Zähnen elf verschiedene Arten von Spaltpilzen genau in ihren Wachsthumserscheinungen und sonstigen Lebensäusserungen. Dieselben werden mit den Buchstaben a bis k und o bezeichnet; vier davon (a, c, e, h) finden sich nahezu in jeder Strichcultur aus cariösem Dentin, b und f nicht so constant, doch in der überwiegenden Mehrzahl der Culturen, etwas weniger häufig d, h und i, am seltensten g und o. Die Cariespilze a—g, sowie o gehören in die Gruppe der Bacillen, h—k sind Coccen. Der Vergleich mit bereits beschriebenen ist nur zum Theil und nicht mit Sicherheit durchführbar gewesen und ergab Folgendes:

Cariespilz	c	ist	wahrscheinlich	identisch	mit	γ Miller und 3 Galippe
»	e	»	»	»	»	ε »
»	g	»	»	»	»	β »
»	h	»	»	»	»	α » und 6 Galippe
»	k	»	»	»	»	Ascococcus buccalis Miller
»	o	»	»	»	»	5 Galippe

Dellevie beschrieb einen aus cariösem Zahnbein gezüchteten facultativ anaërobiotischen Streptococcus, der sich für Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen pathogen erwies.

Ueber die Bakterien der kranken Zahnpulpa liegt eine Bearbeitung von Miller (Verhandlungen der deutschen odontologischen Gesellschaft. Bd. VI, 1894. Autoreferat in Virchow-Hirsch) vor. Fast ausnahmslos handelt es sich hiebei nach diesem Autor um eine Mischinfection. Mikrococcen waren constant vorhanden, etwas weniger häufig Bacillen, in etwa 50% aller Fälle Schraubenformen. Miller fand darunter selten die specifischen Eitercoccen (Staphylococcus pyogenes aureus et albus, Streptococcus pyogenes), dagegen eine Gruppe von diesen nahe verwandten Coccenarten, die, Mäusen subcutan beigebracht, Eiterung verursachen. Die Bacillen der kranken Zahnpulpa zeigten nur geringe eitererregende Wirkung. Zweimal wurde ein wahrscheinlich mit dem Soorpilz identischer Pilz gefunden. Der Gehalt der erkrankten Pulpen an Bakterien ist sehr verschieden gross; er ist vor Allem davon abhängig, ob die Pulpahöhle gegen die Mundhöhle zu geöffnet oder geschlossen ist, da in letzterem Falle sämmtliche Bakterien zu Grunde gehen können und die Pulpahöhle steril gefunden werden kann.

Die Mundbakterien werden am besten in zwei Gruppen getrennt:

1. in die Mundpilze im weiteren Sinne, wohin alle gelegentlich in der Mundhöhle vorgefundenen Spaltpilze zu rechnen sind, und

2. in die Mundpilze im engeren Sinne, die nach den bacteriologischen Untersuchungen stets oder wenigstens häufig in der Mund-

höhle vorkommen und daher als mehr weniger regelmässige Mundbewohner anzusehen sind.

Nur die letzteren beanspruchen eine genauere Aufzählung, denn in der ersten Gruppe dürften bei fortgesetzter Untersuchung allmälig alle oder fast alle bekannten Arten überhaupt aufzuzählen sein.

Speciell aus pathologischen Gesichtspunkten können weiters die Mundpilze in

1. nicht pathogene, und

2. pathogene Bakterien eingetheilt werden, d. h. solche, welche entweder bei Ueberimpfung auf Thiere oder im menschlichen Organismus pathologische Veränderungen hervorrufen. Diese letzteren haben natürlich auch dann eine ärztliche Bedeutung, wenn sie nur zufällig und vorübergehend in die Mundhöhle gelangt sind.

Eine eingehende und streng systematische Classification der Mikroorganismen der Mundhöhle fehlt bisher noch. Eine solche stösst einestheils deshalb auf sehr grosse Schwierigkeiten, weil ein Theil der Mundbakterien auf allen bisher bekannten Nährmedien nicht wächst und somit nur nach rein morphologischen Merkmalen charakterisirt werden kann, anderentheils, weil die züchtbaren Mundpilze bisher vielfach nur ungenügend studirt und beschrieben sind. Es ist daher zum grossen Theil ganz undurchführbar, die von verschiedenen Autoren aufgezählten Arten mit einander zu vergleichen und ihre eventuelle Identität festzustellen. Besteht ja nicht einmal in der Frage völlige Uebereinstimmung, ob Bacillen oder Coccenarten unter den Mundbakterien vorwiegen. Während nämlich Miller, Black, Biondi, E. Rosenthal u. A. ein ausgesprochenes Ueberwiegen der Coccaceen angeben, fand Vignal unter seinen 17 gezüchteten Arten 13 Bacillen, drei Mikrococcen (darunter die beiden pyogenen Staphylococcen) und eine Vibriogattung. Miller wollte diesen Widerspruch durch den Umstand erklären, dass Vignal seine Bakterien nur auf Gelatine gezüchtet hat, auf welcher viele Mundpilze nicht wachsen, doch muss diese Erklärung als nicht stichhältig bezeichnet werden, weil Rosenthal mit demselben Nährsubstrat im Gegensatz zu Vignal ebenfalls vorwiegend Coccen (nämlich 14 Coccen und acht Stäbchenformen) fand.

Eigentliche Mundpilze, welche constant in jeder Mundhöhle vorkommen, sind:

1. Die verschiedenen Leptothrixformen. Ueber diese wird ein specieller Abschnitt handeln.

2. Spirillum sputigenum. Kommt in jeder Mundhöhle, in allerdings sehr wechselnder Menge vor. Hat mit den Choleravibrionen eine gewisse Aehnlichkeit und ist auch wirklich von Lewis mit diesen verwechselt worden. Abgesehen von gewissen morphologischen Unterschieden sind aber die Spirillen dadurch scharf gegenüber den Kommabacillen der Cholera gekennzeichnet, dass sie sich nicht züchten lassen. Ausser

diesem Spirillum beschreibt Miller drei andere züchtbare Arten von gekrümmten Stäbchen (die ebenfalls sämmtlich von dem Koch'schen Kommabacillus durch verschiedene Merkmale differenzirt werden können).

3. Spirochaete dentium (Sp. denticola). Wird wie das Spirillum sputigenum unter dem Zahnfleischrande, in cariösen Zähnen gefunden und stellt schraubenförmig gewundene Fäden dar.

Ferner beschreibt Miller drei mit Jod deutlich färbbare Mikrococcen, die er auch cultiviren konnte, nämlich den Jodococcus magnus, Jodococcus parvus, und einen mit Jod rosaroth färbbaren Mikrococcus.

Derselbe Autor hat im Laufe seiner Untersuchungen über 50 Arten von Mikroorganismen in der Mundhöhle gefunden, welche er unter der Bezeichnung: »Züchtbare Mundbakterien, theils nicht pathogen, theils von unbekannter Pathogenese« zusammenfasst und unter denen er sechs als ziemlich regelmässig vorkommend bezeichnet, nämlich

1. Ascococcus buccalis. Unregelmässige Coccen respective Diplococcen, einzeln oder in Ketten angeordnet. Seine Culturen, welche wie kleinste Glasperlen aussehen, haben knorpelige Consistenz, besitzen häufig einen faserigen Rand und ein inneres, schwarzes Muster.

2. Bacterium, das in Form ungleich grosser Coccen erscheint und kleine runde, sehr dünne, farblose Colonien bildet.

3. Micrococcus nexifer, bildet ebenfalls kleinste dünne Colonien von ovalen Coccen.

4. Mikrococcus, der ungleich grosse, aus wenigen Zellen zusammengesetzte Colonien bildet.

5. Coccen, die, dicht zusammengelagert, sehr grosse Colonien bilden.

6. Ein Coccus, der auf Agar-Agar farblose, durchsichtige erhabene Colonien von der Consistenz einer Paste bildet.

Alle diese sechs Bakterien verursachen, wie auch der nahezu constant gefundene Jodococcus magnus, in zuckerhaltigen Lösungen gezüchtet, Gährung und stark saure Reaction.

Vignal isolirte aus seinem eigenen Zungenbelag und Zahnschleim nach dreimonatlichen Landaufenthalt bei völliger Gesundheit und unter Beobachtung sorgfältiger Reinigung 17 verschiedene Arten von Mikroorganismen, von denen sieben bereits sicher beschrieben waren. Die nicht pathogenen darunter waren; Leptothrix buccalis (die er cultivirt haben will), Bacillus mesentericus vulgaris (Kartoffelbacillus), Bacillus subtilis (gemeiner Heubacillus), Vibrio rugula. Ueber die zehn neu beobachteten hat Vignal keine Untersuchungen hinsichtlich ihrer pathogenen Eigenschaften angestellt.

E. Rosenthal fand bei 14 Fällen zehnmal einen »Micrococcus Reessii« benannten Mikroorganismus, der ein wahrer Mundpilz zu sein scheint, wenigstens anderweitig noch nicht gefunden wurde. Seine übrigen häufiger angetroffenen Pilze sind grösstentheils Luft- und Wasserbakterien.

Pathogene Mundbakterien.

α) Nicht züchtbare pathogene Arten.

Kreibohm fand zwei Arten von Bacillen, die auf keinem künstlichen Nährboden gezüchtet werden konnten und, auf Thiere überimpft, Sephthämie hervorrufen, bei welcher sich im Blute dieselben Bacillen massenhaft vorfanden. Die erste Art wurde zweimal im Zungenbelag Typhöser, die zweite im Zungenbelag eines fiebernden Kindes mit einem erythematösen Exanthem beobachtet. Miller fand in der gangränösen Zahnpulpa ein Bacterium, welches, Mäusen injicirt, locale Gangrän erzeugte.

β) Züchtbare pathogene Arten.

1. Diplococcus lanceolatus (Fraenkel). Diplococcus pneumoniae (Weichselbaum). Die Anfänge des Studiums dieses Coccus fallen mit den ersten Kenntnissen über infectiöse Eigenschaften des Mundinhaltes zusammen, denn sie greifen zurück auf die von Pasteur und Sternberg (1881) gemachte Beobachtung, dass Kaninchen nach Impfung mit menschlichem Speichel an Sephthämie erkrankten und starben. Der dann im Blute dieser Thiere gefundene Mikrococcus der Sputumsephthämie wurde von A. Fraenkel als der Erreger der Pneumonie erkannt. Wichtig für die menschliche Pathologie ist, dass dieses pathogene Bakterium sehr häufig in der Mundhöhle gesunder Personen vorkommt; Netter fand ihn bei Untersuchung des Speichels von 127 gesunden Personen, in 20% solcher Menschen, die niemals eine Pneumonie überstanden hatten, und in 80% derjenigen, welche früher an einer solchen erkrankt gewesen waren. Aus den Angaben von Netter folgt weiters, dass bei Erwachsenen die Infection am häufigsten (in 86% der Fälle) von Bronchien und Lunge aus, seltener von der Nase aus (Otitis nnd Meningitis mit 11%) erfolgt. Die verschiedenartigen dem Diplococcus Fraenkel's ähnlichen Mikroorganismen, von welchen mehrere in der Mundhöhle gefunden wurden, berechtigen nicht zur Aufstellung distincter Varietäten (Kruse, Pansini cit. nach Flügge, II. 138).

2. Bacillus gingivitidis und Bacillus der Kaninchensephthämie (Koch-Gaffky). Von Babes bei einer Scorbutepidemie aus den Zahnfleischgeschwüren, in denen er dichte Rasen bildete, neben einem Streptococcus gezüchtet (vgl. den Abschnitt über Scorbut).

3. Bacillus sputigenes tenuis (Pansini), Bacillus sputigenes crassus (Kreibohm). Unbewegliche Bacillen mittlerer Grösse, von einer Kapsel umgeben; einzeln oder in kurzen Ketten, keine längere Fäden bildend; nach Gram färbbar. Pathogen für verschiedene Versuchsthiere. Der erstere wurde von Pansini zweimal bei vorgeschrittener Phthise und einmal bei katarrhalischer Pneumonie, der letztere von Kreibohm dreimal aus Sputum, beziehungsweise Zungenbelag, und von Babes in Fällen von Bronchitis isolirt.

4. Staphylococcus pyogenes aureus et albus, Streptococcus pyogenes (mit diesem identisch Biondi's Streptococcus septopyaemicus). Diese gewöhnlichen Eiterungserreger sind häufige Bewohner der Mundhöhle; Netter fand den Streptococcus pyogenes in 5%, die Staphylococcen in nahezu allen (127) Fällen. Black stimmt mit diesen Angaben völlig überein. Miller erzeugte durch Inoculation von Speichel bei Mäusen in 77% aller Versuche Sephthämie und Eiterungen, wobei meist (nicht näher bezeichnete) Coccen mitwirkten. Abweichend von den genannten Bacteriologen konnte Vignal die Staphylococcen nicht häufig, den Streptococcus pyogenes gar nie gewinnen. Auch von Fraenkel und Garré wurden die pyogenen Staphylococcen im Speichel nachgewiesen. Der Streptococcus dentinalis Dellevie, welchen dieser Autor aus cariösem Zahnbein gezüchtet und auf Thiere erfolgreich übertragen hat, ist möglicherweise identisch mit dem Streptococcus pyogenes. (vgl. Dellevie S. 20.) Der Staphylococcus pyogenes citreus (Passet) und flavus (Rosenbach) wurde von A. Fraenkel bei vier Fällen von Stomatitis aphthosa gefunden.

5. Micrococcus tetragenus. Dieser Mikrococcus wurde zuerst von Gaffky und Koch im Caverneninhalt eines Phthisikers gefunden und kommt nicht selten im menschlichen Sputum und Speichel auch gesunder Individuen vor (Biondi, Miller). Er besitzt ausgesprochen pyogene Eigenschaften und wurde mehrmals in Eiterherden, welche von kranken Zähnen ausgegangen waren, vorgefunden (Steinhaus, Park); einmal in einem Empyem nach Pneumonie neben dem Fraenkel'schen Diplococcus (Netter).

6. Bacillus salivarius septicus (Biondi), Coccus salivarius septicus (Biondi), Staphylococcus salivarius pyogenes (Biondi), Unter diesen drei von Biondi (neben dem Micrococcus tetragenus und dem Streptococcus pyogenes) aus dem Speichel von 50 gesunden und kranken Menschen gezüchteten Spaltpilzen wurde der erste 20mal aufgefunden; der zweite nur einmal im Speichel einer Kranken, die an puerperaler Sepsis litt; der drittgenannte, durch culturelle Merkmale von den übrigen Staphylococcen unterschieden, ebenfalls nur einmal im Speichel einer Angina scarlatinosa.

7. Micrococcus gingivae pyogenes (Miller), Bacterium gingivae pyogenes (Miller), Bacillus dentalis viridans (Miller), Bacillus pulpae pyogenes (Miller). Neben einer grossen Reihe anderer entdeckte Miller bei seinen Untersuchungen gangränöser Zahnpulpen die genannten vier Mikroorganismen und studirte dieselben genauer hinsichtlich ihrer Biologie und Pathogenese. Sie waren alle höchst pathogen für weisse Mäuse, weniger für Kaninchen und Meerschweinchen.

Der Micrococcus gingivae pyogenes fand sich auch einmal in einem sehr unsauber gehaltenen, sonst gesunden Munde.

8. Bacillus proteus vulgaris (Hauser). In diese Gruppe gehören wahrscheinlich eine Anzahl gesondert beschriebener Mikroorganismen, die nur Varietäten dieses sowohl nach Virulenz und Wachsthum als auch morphologisch sehr schwankende Eigenschaften zeigenden Fäulnissbacillus.

Bacillus saprogenes Rosenbach; gefunden in den weissen Pfröpfen der Recessus der Rachenwand.

Bacterium termo Vignal, identisch mit Bacillus proteus fluorescens Jäger, dem Erreger des Morbus Weil (nach Flügge).

Bacillus b, von Vignal aus der Mundhöhle des gesunden Untersuchers.

Bacillus 7 und 9 Pansini, von diesem im Sputum von Phthisikern mit Cavernen nachgewiesen.

9. Bacillus pneumoniae Friedlaender. Netter gibt nach eigenen und fremden Untersuchungen die Häufigkeit des Vorkommens dieses pathogenen Bacillus im Speichel gesunder Personen mit 4·5% an. Miller fand ihn nur einmal unter 120 Fällen. Seine Aehnlichkeit mit dem weit verbreiteten Bacillus aërogenes mahnt zur Vorsicht in der Beurtheilung einschlägiger Befunde.

10. Bacillus buccalis muciferens (Miller), Bacillus der Sputumsepticämie (Miller), (vielleicht identisch mit Bacillus sputigenus crassus Kreibohm, vgl. unter 2), Bacillus buccalis septicus (Miller). Diese drei Bacillen fand Miller durch Injection von Speichel in die Bauchhöhle von Mäusen und folgende Isolirung aus dem Blute der eingegangenen Versuchsthiere; u. zw. bei 111 derartigen Versuchen den Bacillus buccalis muciferens viermal, den zweitgenannten dreimal und den Bacillus buccalis septicus sechsmal. Dieser letztere wurde dann auch in einem Abscesse nach Verletzung mit einem zahnärztlichen Instrumente gefunden.

11. Soorpilz, vgl. an anderer Stelle.

12. Bacillus salivae minutiosimus (Wilde). Ein in die Gruppe des Influenzabacillus gehöriger und diesem gleichender Bacillus, welchen Wilde im Mundsecret fand. (Citirt nach Flügge II. 440).

13. γ- und β-Bacterium von Galippe. Zwei aus den Canälchen eines im Anschluss an Gingivitis erkrankten Zahnes gezüchtete Pilze mit pathogenen Wirkungen.

14. Actinomyces. Der Actinomycespilz kommt nach Ponfick und Rosenbach nicht selten bei gesunden Menschen in den sogenannten Tonsillenpfröpfen vor (?, vgl. den Abschnitt über Actinomykose).

15. Bacillus tuberculosis (Koch). Dieulafoy und Cornil geben an, Tuberkelbacillen in den Tonsillen Gesunder gefunden zu haben, und Hoppe berichtet (Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. 1893, citirt nach Virchow-Hirsch), dass fast in jeder Mundhöhle Tuberkelbacillen — zuweilen sogar in nicht geringer Menge — gefunden werden. (Seine Untersuchungen wurden an cariösen Zähnen vorgenommen (?).

16. Bacillus mallei findet sich nach Preusse auch im Speichel Rotzkranker (Flügge II. 450).

17. Bacillus diphtheriae, Bacillus pseudodiphtheriticus. Bei gesunden Individuen aus der Umgebung von Diphtheriekranken wird der Löffler'sche Diphtheriebacillus häufig in Mund und Rachen gefunden. Park, der 48 gesunde Kinder aus von Diphtherie betroffenen Familien untersuchte, fand bei 50% derselben virulente Bacillen (40% davon erkrankten später). Aaser gelang, es in einer Kaserne, in der ein Fall von Diphtherie vorgekommen war, bei 19% sämmtlicher 89 Inwohner den Bacillus nachzuweisen. Bei gesunden Menschen, die in keiner Beziehung zu Diphtheriekranken stehen, ist der Rachen frei von virulenten Bacillen; doch hat Löffler einmal, v. Hofmann in zwei Fällen, C. Fränkel ebenfalls in zwei und Feer in einem solchen Falle, Park und Beebe bei 330 Personen achtmal den echten Diphtheriebacillus isolirt. Der Pseudodiphtheriebacillus, der sich nur durch den Mangel pathogener Eigenschaften, dagegen durch kein ausschlaggebendes morphologisches oder culturelles Merkmal von dem echten Löffler'schen Bacillus unterscheidet, stellt einen häufigen Bewohner des normalen Mundsecretes dar. v. Hofmann-Wellenhof und Löffler haben dies zuerst nachgewiesen und ihre Angaben sind seither vielfach bestätigt worden. Ueber die Wirkungen, welche er im menschlichen Körper entfalten kann, ist bisher nichts Genaues bekannt, ebenso wenig ist es gelungen, den Pseudodiphtheriebacillus in pathogene Varietäten zu überführen.

18. Bacterium coli commune. Von Grimbert im Munde gesunder Menschen fast in der Hälfte der untersuchten Fälle nachgewiesen (vgl. Flügge II. 368).

19. Ueber den Typhusbacillus fehlen Angaben; doch stellte Fenchel Züchtungsversuche auf den Nährsubstraten der Mundhöhle möglichst nachgebildeten Nährböden an und sah die Typhusbacillen stets gedeihen, während Cholerabacillen rasch zu Grunde gingen (Correspondenzblatt für Zahnärzte. 1893).

* * *

Was an dieser Stelle hinsichtlich der Mundpflege im Allgemeinen zu erinnern ist, lässt sich in wenige Sätze zusammendrängen. Es scheint sich hier glücklich zu treffen, dass der Arzt die menschliche Eitelkeit

zu Hilfe rufen kann, um der Hygiene zu dienen: Kosmetik und Pflege des Mundes begegnen einander in den meisten Punkten.

Die Mundpflege muss von früher Kindheit auf das ganze Leben hindurch sorgfältig und rationell geübt werden. Es wäre sehr vernünftig, wenn sich die Schule des wichtigen Gegenstandes annehmen wollte. Auch ohne dass subjective Beschwerden vorliegen und für den Laien auffallende Veränderungen platzgreifen, soll in gewissen Zeiträumen bei Kindern und Erwachsenen eine zahnärztliche Untersuchung vorgenommen und die vorgefundenen Schäden beseitigt, beziehungsweise weiter fortschreitender Zerstörung Halt geboten werden. Auf die speciell zu ergreifenden Massnamen kann hier natürlich nicht eingegangen werden. Soweit sie in den Rahmen einer intern pathologischen Abhandlung fallen, werden sie in den folgenden Capiteln berührt werden. Dass der Schwerpunkt in die Thätigkeit des Zahnarztes gelegt wird, rechtfertigt sich daraus, dass wir im Folgenden erkennen werden, wie die meisten schweren Krankheitsprocesse des Cavum buccopharyngeum direct oder indirect an die Zähne geknüpft scheinen. Kaum besonders betont wird werden müssen, dass die Vernachlässigung der Krankheiten der Milchzähne auch dem bleibenden Gebiss einen irreparablen Schaden zufügen kann. Und ebenso dürfte es sich Jedermann von selbst aufdrängen, dass bei Allgemeinerkrankungen, in welchen mehr oder weniger die mechanischen Bedingungen der physiologischen Selbstreinigung der Mundhöhle (Kauact, Speichelabsonderung) beeinträchtigt sind (vor Allem im Decursus der länger dauernden, schweren febrilen Infecte), die Sorgfalt der Mundpflege verdoppelt werden muss. Das Wartepersonal sollte in dieser Richtung speciell geschult werden.

Den Trägern künstlicher Ersatzstücke ist beizubringen, dass dieselben womöglich noch reinlicher gehalten werden müssen als lebendige Zähne und normales Zahnfleisch. Die Objecte sollen täglich zweimal aus der Mundhöhle entfernt und mit Bürste und Spülwasser behandelt werden. Als Spülwasser kann eine halbprocentige Phenollösung dienen.

Von den Proceduren der Mundhygiene, welche dem Patienten selbst zu überlassen sind, muss man diejenigen der mechanischen Reinigung in den Vordergrund stellen. Gemeint ist damit das Ausspülen der Mundrachenhöhle und das Zähneputzen. Ersteres hat dem letzteren immer vorauszugehen und soll nach jeder Mahlzeit auch selbstständig vorgenommen werden. Ob die gegenwärtig in den meisten Familien angenommene Gepflogenheit, post coenam dieses Geschäft gemeinsam ante oculos omnium vorzunehmen, die nöthige Gründlichkeit aufkommen lässt, darf billig bezweifelt werden. Es könnte nebst der Blasenentleerung, der Entfernung der angesammelten Darmgase etc., besser hinter der Scene geschehen. Die Spülflüssigkeit braucht unter normalen Bedingungen blos

reines Wasser zu sein, kann aber auch ein Desinfectionsmittel enthalten. J. Scheff empfiehlt die Spülung »dreizeitig« vorzunehmen, indem mit einem Schluck die Rachenhöhle, mit einem zweiten die Mundhöhle, mit einem dritten Vestibulum und Zähne gesäubert werden. Bewegungen des Kopfes und der Wangen- und Lippenmusculatur unterstützen die Procedur. Das Putzen der Zähne geschieht mit entsprechend weichen Zahnstochern und geeigneten Zahnbürsten. Je nach der Beschaffenheit des Zahnfleisches wird man für das Material der letzteren starke oder junge Schweinsborsten und Rosshaare auswählen. Gebogene Bürsten sind entbehrlich, breite Bürsten besser als schmale. Es müssen ebenso wie die labialen auch die lingualen Flächen der Zähne gebürstet werden. Zweckdienlich ist nebst der Bürste die Anwendung einer milden Natronzahnseife. Helmkampff empfiehlt hiefür folgende Formel:

Rp. Magnes. carbon., Rhizom. Iridis, Talci,
Sapon. med. ana 5·0,
Ol. menth. pip. gutt. 10·0.
Mucil. gummi arab. q. s. fiat massa.
D. S. Zahnseife.

Feste gepulverte Putzmittel (Kohle, Bimsstein, kohlensaurer Kalk) sollen zum alltäglich fortgesetzten Gebrauch den Laien lieber nicht ausgefolgt werden. Verlangt der Patient sein buccales Pensum genau dosirt, so darf es lauten: pro die dreimal spülen, ein- bis zweimal mit der Bürste putzen, einmal im Monat ein Zahnpulver der angeführten Art verwenden.

Dem Spülwasser werden schon unter normalen Bedingungen, besonders aber, wenn Stromatitiden vorliegen, einerseits Desinfectionsmittel, andererseits Adstringentien hinzugefügt. Säuren oder Alkalien als Zusatz sollten blos auf specielle Indicationen hin verordnet werden. Die adstringirenden Mittel sind mehr beliebt, als ihrer Wirksamkeit entspricht. Viel wichtiger sind die Antiseptica.

Die allgemeinen Anforderungen, welche an diese letzteren gestellt werden müssen, sind: 1. möglichst geringe Reizwirkung auf die Mucosa oris; 2. starke desinficirende Kraft. Nach Miller wird die Entwicklung von Mundpilzen gehindert von Kalium hypermanganicum in einer Concentration von 1 : 1000, von Kali chloricum in einer solchen von 1 : 8. (In 12%iger Lösung kann man die letztere Verbindung für den Mund nicht verordnen.) Und Miquel gibt an, dass hinsichtlich der erstgenannten Verbindung noch stärkere Concentration (etwa 1 : 300) erforderlich ist. Beim Bespülen der Mundhöhle liegen natürlich die Bedingungen auch viel weniger günstig als in vitro. Nutzlos ist Kali chloricum in 2%iger Lösung keinesfalls, aber ein Specificum stellt es ebenso wenig dar. Theoretisch besser empfohlene und auch praktisch brauchbare Mittel sind Thymol, Wasserstoffsuperoxyd und Sublimat.

Ist die Mundhöhle bereits erkrankt, müssen natürlich die Proceduren der mechanischen Reinigung eine Erweiterung oder eine Einschränkung erfahren. Spülung und Desinfection der Mundhöhle müssen um so consequenter und energischer geübt werden. Man bedient sich hiezu ganz zweckmässig des Irrigators. Bei bestehenden Substanzverlusten empfehlen sich neben den drei schon genannten antiseptischen Mitteln noch das Jodoform. Dasselbe wird täglich ein- bis zweimal aufgeblasen. Man kann ebenso jodoformirte Gazestreifen einlegen.

Auch in normalem Zustande vermag man durch Abschaben mit stumpfen Gegenständen (Löffelstiel, Messerrücken u. s. w.) mehr oder minder grosse Mengen von Plattenepithelien zu entfernen. Besonders aber gelingt es, wenn die Zunge eine Zeit lang nicht durch den Kauact polirt worden ist (z. B. Morgens). Als cosmetische Procedur ist diese consequente Schaberei, welche manchmal eine wirkliche Misshandlung des Organes bedeutet, verwerflich. Es wird durch solche Acte eine künstliche Scharlachzunge erzeugt, die folgende Reaction erneuert blos rascher den Zungenbelag und ruft bei Aengstlichen die Vorstellung einer vorhandenen gastrisch-intestinalen Störung hervor.

Die von Miller und Tassinari erwiesene antiseptische Wirkung des Tabakrauches wirkt auf die Entstehung und Ausbreitung der Zahncaries kaum hindernd ein. Sonst wird das Tabakrauchen als für die Zähne bald nützlich, bald schädlich bezeichnet. Auf die Färbung des Zahnbelages übt der Tabakrauch einen naheliegenden Einfluss. Bei Zahnschmerzen soll er eine gewisse locale Analgesie hervorrufen (ob es sich nicht um allgemeine schwache Rauchernarkose handelt?).

Bei Nichtgewöhnten stellt der Tabakstaub einen pathologischen Reiz dar, besonders für die Schleimhäute in Nase und Augen. Nach kurzer Zeit gewöhnen sich aber die Schleimhäute.

In seiner dreifachen Gebrauchsweise (Rauchen, Schnupfen, Chiquen) ist der Tabak der Schleimhaut der Mundrachenhöhle und den Geschmacksorganen (ebenso auch dem Gehör und dem Geruch) local schädlich (Aetzwirkung des Nicotins etc.). Am intensivsten äussert sich die locale Wirkung des Tabaks beim Kauen. Letzteres ist eines der typischen Ursachen des chronischen Mundcatarrhs (bis zur Geschwürsbildung). Glücklicherweise nimmt diese Art von Genuss immer mehr ab, selbst in den Classen, in denen sie ehedem beliebt gewesen. Aber auch das gewöhnliche (lange und starke) Rauchen (Pfeife mit kurzem Rohr) kann neben Stomatitis catarrhalis eine ganz eigenthümliche Sklerose der Mundhöhlenschleimhäute bewirken. Das Epithel der Zunge und des Gaumensegels verdickt sich und bekommt Opalfarbe. Dann wird es undurchsichtig und nimmt manchmal selbst eine Art von Perlmutterglanz an. Mit der Zeit nimmt endlich auch das Gewebe der Tunica propria

theil an der pathologischen Veränderung, es verdickt und verhärtet sich. Stellenweise retrahirt es sich, so dass die Zunge wie geschrumpft aussehen kann. Die plaquesförmige Veränderung dieser Art heisst Raucherfleck, Smokers patches. Man trifft dieselbe hauptsächlich am Zungenrücken, stets an der Seite, wo das Mundstück der Pfeife oder die Cigarre gehalten wird. Dort findet sich eine leicht erhabene glatte Stelle von gewöhnlich ovaler Form und geringer Ausdehnung. Die Farbe ist anfangs roth (livid), die Papillen sind wie geschwunden. Nach und nach bedeckt sich aber die Stelle mit einer Art weissgelblichen Belags. Endlich wird der Fleck perlgrau. Er bleibt scharf begrenzt, glatt, und hat keinen entzündlichen Hof. Schliesslich kann sich der Fleck auch vergrössern und über den Zungenrücken ausbreiten. Selten erkrankt in ähnlicher Weise die Gegend der Zahnleisten der Wangenschleimhaut. Diese Smokers patches können mit Leukoplakie verwechselt werden.

* * *

Die wichtigsten Untersuchungsmethoden in der Mundrachenhöhle sind Inspection und die Palpation mit dem Finger. Die einfachen instrumentellen Behelfe zum Niederdrücken der hinteren Hälfte der Zunge, zum Abziehen der Wangen, der Lippen dürfen hier wohl als bekannt vorausgesetzt werden. Die beste Lichtquelle ist die Sonne, wobei ein Plan- oder auch ein Concavspiegel mit Stirnband als Reflector benützt wird. Bei Untersuchung des Zungengrundes ist der Kehlkopfspiegel unentbehrlich. Steht Sonnenlicht nicht zur Verfügung, kommt eine Auer-Lampe oder elektrisches Licht zur Verwendung.

Soll auf die Gebilde der eigentlichen Rachenhöhle specielle Rücksicht genommen werden, erfährt die Zahl der instrumentellen Behelfe natürlich eine Vermehrung. Die Taschen der Mandeln kann man mit dem Schmidt'schen stumpfen Häkchen einfach abtasten. Liegt der vordere Gaumenbogen vor der Tonsille, wird er ebenfalls mit einem Häkchen zur Seite gedrückt; damit verschafft man sich eine Uebersicht über die obere Spitze der Mandel. Das durch die Nase einzuführende Rhinoskop Voltolini's, welches die Beobachtung der Gaumensegelbewegung gestattet, sei hier nur kurz erwähnt. Zur Untersuchung des Cavum nasopharyngeum (Rhinoscopia posterior) bedarf man noch eines Spiegels (beweglicher Rachenspiegel), eventuell auch der Zäpfchenhalter, der Gaumenhaken, Mundspecula etc.

Literatur.

Anatomisches.

Arnstein, Schmeckbecher. Archiv für mikr. Anatomie. Bd. XLI, S. 195.

L. Bickel, Ausdehnung und Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Inaug.-Dissert. Strassburg 1884.

v. Ebner, Die acinösen Drüsen der Zunge. Graz 1873, und Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde (Histologie des Zahnfleisches, der Zähne etc.). Wien 1891, Bd. I.

R. Gagzow, Dissert. Kiel 1893 (Sor. coecum).

Geber, Medicinisches Centralblatt (Tastkörperchen in der Zunge). 1879, S. 533.

F. Hermann, Studien über den feinen Bau der Geschmacksorgane. Erlangen 1887.

O. Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Jena 1896.

Hesse, Zungenmusculatur. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. I, S. 80.

Heusner, Berliner klinische Wochenschrift. 1886, S. 758.

Hodenpyl, Americ. Journ. of the med. Sciences 1891.

Hyrtl, Handbuch der topographischen Anatomie. Wien 1871, Bd. I.

Otto Jacob, Verbreitung des N. glossopharyngeus. München 1873.

E. Klein, Stricker's Handbuch. Bd. I, S. 355.

Klemensiewicz, Eulenburg's Realencyklopädie (Speicheldrüsen). 2. Auflage, Bd. XVIII, S. 416.

Lenhossék, Verhandlungen der physiologisch-med. Gesellschaft. Würzburg. 1894, Bd. XXVII, S. 5.

Luschka, Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen 1868.

Fr. Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. Braunschweig 1867. Bd. I, S. 339 ff.

Ostmann, Virchow's Archiv (Balgdrüse der Zungenwurzel). Bd. XCII.

Posner, Schleimhautverhornung. Virchow's Archiv. Bd. CXVIII, S. 391.

Sandmeyer, Dubois' Archiv. 1895, S. 269.

C. Schillbach, Zungenbelag. Inaug.-Dissert. Berlin 1891.

Schwalbe, Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1883.

F. Severin, Nahrung. Inaug.-Dissert. Kiel 1885.

Ph. Stöhr, Mandeln und Balgdrüsen. Virchow's Archiv. Bd. XCVII. Ferner: Entwicklung des adenoiden Gewebes der Zungenbälge und Mandeln. Zürich 1891.

Waldeyer, Deutsche med. Wochenschr. 1884, S. 313.

E. Zuckerkandl, J. Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde (Anatomie der Mundhöhle). Wien 1891. Bd. I.

Physiologisch-Chemisches.

Hand-, Lehrbücher der phys. Chemie von Hoppe-Seyler (vgl. dort die Speichelanalysen von Jacubowitsch und Herter), Gorup-Besanez etc.

A. Bernard, C. R. 28. Jänner 1858.

Bidda, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1865, S. 492.

Bidder-Schmidt, Die Verdauungssäfte.

E. Biernacki, Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. XXI, Heft 1.

Blumberg, Hemmungsfunction des N. laryngeus sup. Dissert. Dorpat 1865.

Brown und Heron, Proceedings of the R. Society. 1880, pag. 393.

Chittenden und Ely, Verhandlungen der deutschen chem. Gesellschaft. 1882.

Falk und Kronecker, Schluckbewegung. Archiv f. Phys. 1880, Bd. II, S. 296.

v. Frankl-Hochwart, Dieses Handbuch. Bd. XI, II. Th., 4. Abth.

Frerichs, Artikel »Verdauung« in Wagner's Handwörterbuch. Bd. II, I. Th., S. 760.

Gscheidlen, Pflüger's Archiv. Bd. XIV, S. 403.

Hammerbacher, Zeitschr. für physiol. Chemie. Bd. V, S. 302.

L. Hofbauer, Pflüger's Archiv. Bd. LXV, S. 503.

Juczek, Speichelwege. Zeitschr. für Biologie. Bd. XII, S. 534.

Kiesow, Wundt's philosoph. Studien. 1894, Bd. X, S. 344.
Kjeldahl, Maly's Jahresb. 9, S. 383.
F. Lange, Zungenbewegungen. Langenbeck's Archiv. Bd. XLVI, S. 634.
Leared, Proceedings of the R. Society. Vol. XVIII, pag. 16.
Ludwig, Zeitschr. f. interne Med. N. F. 1851, S. 259 und ibidem 1858, S. 361.
Lüscher, Dritter internat. Physiologen-Congress. Bern 1895.
Maly, Chemie der Verdauungssäfte. Hermann's Handbuch. Bd. V, S. 2.
J. Mauthner, Mundflüssigkeit. Schiff's Handbuch der Zahnheilkunde. Wien 1891. S. 313.
J. Munk, Virchow's Archiv. Bd. LXIX, S. 350.
Oehrwall, Scand. Archiv für Physiologie. Bd. II, S. 4.
J. Rosenthal, Berliner klin. Wochenschr. 1892, S. 353.
Schiff, Archiv für physiol. Heilkunde. Bd. X, S. 579.
G. Sticker, Mundspeichel. Deutsche Medicinal-Zeitung. 1889, Nr. 21 ff.
Toralbo, Virchow-Hirsch's Jahresb. 1891, Bd. II, S. 273.
Urbantschitsch, Anomalien des Geschmacks in Folge von Erkrankungen der Paukenhöhle. Stuttgart 1876.
Wright, Der Speichel. Eckstein's Handbibliothek. Wien 1844. Bd. II und III.

Physiologisches.

L. Blau, Chorda tympani. Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 45.
A. Carl, Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. X.
K. H. Dzondi, Functionen des weichen Gaumens. Halle 1831.
Einthoven, Physiologie des Rachens. Heymann's Handbuch der Laryngologie. Bd. II, S. 46.
Falkson, Function des weichen Gaumens. Virchow's Archiv. Bd. LXXIX, 3. Heft.
Grützner, Physiologie der Stimme und Sprache. Hermann's Handbuch, Bd. I, 2.
P. Guttmann, N. lingualis. Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 51.
Gutzmann, Gaumensegelbewegung. Monatsschr. für die gesammte Sprachheilkunde. 1893, Nr. 7 ff.
Hartmann, Med. Centralbl. 1880, Nr. 15.
Heidenhain, Absonderungsvorgänge. Hermann's Handbuch. Bd. V, I. Th.
Joachim, Zeitschr. für Ohrenheilkunde. Bd. XIX.
H. Kronecker und S. Meltzer, Schluckmechanismus. Arch. f. Phys. 1883.
S. Losenstein, Elektr. Geschmack. Archiv für die gesammte Physiol. Bd. XLIX.
Lucae, Tuba Eustachii, Gaumensegel. Virchow's Archiv. Bd. LXIV.
S. Mayer, Bewegung der Verdauungsapparate. Hermann's Handbuch. Bd. II, I. Th., S. 199 und Bd. V, 2.
K. L. Merkel, Anatomie und Physiologie des menschlichen Stimm- und Sprechorgans. Leipzig 1863.
Réthi, Der periphere Verlauf der motorischen Rachen- und Gaumennerven. Wien 1893. Ferner: Wiener Ak.-Ber. III. Abth. October 1891, Juli 1892, Juli 1893; Internat. klin. Rundschau. 1887, Nr. 35 und: Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. Wien 1893.
M. Scheyer, Verlust der Geschmacksfasern. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 44.
J. Steiner, Physiologie der Mundhöhle. Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde. 1891, Bd. I, S. 291.
v. Vintschgau, Physiologie des Geschmacks. Hermann's Handb. Bd. III, II. Th.
A. W. Volkmann, Archiv für Physiologie. 1841, S. 332.

Ziehl, Lähmung des dritten Astes des N. trigeminus. Virchow's Archiv. Bd. CXVII, 1. Heft und ebenda, Bd. CXXX, 3. Heft.

Mundathmung.

Th. Aschenbrandt, Die Bedeutung der Nase für die Athmung. Würzburg 1886.

E. Bloch, Untersuchungen zur Physiologie der Nasenathmung. Zeitschr. für Ohrenheilkunde. 1888, Bd. XVIII.

Derselbe, Die sogenannte nasale Form des Bronchialasthma. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1889, Nr. 344.

Derselbe, Die Pathologie und Therapie der Mundathmung. Wiesbaden 1889.

G. Catlin, Geschlossener Mund erhält gesund. Uebersetzt von Flachs. Leipzig 1870.

A. A. G. Guye, Over het ademholen door den mond en over de middelen dartegen. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneesk. Jaargang 1874/5.

Derselbe, De la respiration par la bouche au point de vue de l'Hygiène. Amsterdam 1884.

A. Honsell, Beobachtungen über die Lage der Zunge während des Schlafes bei Neugeborenen und über die Betheiligung des Mundes als Luftweg bei der Athmung. Zeitschr. für rat. Med. 1865, Bd. XXIII, 3. Reihe.

R. Kayser, Die Bedeutung der Nase und der ersten Athmungswege für die Respiration. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. 1887, Bd. XLI.

Derselbe, Ueber den Weg der Athmungsluft durch die Nase. Zeitschr. für Ohrenheilkunde. 1888, Bd. XX.

Derselbe, Ueber Nasen- und Mundathmung. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. 1890, Bd. XLVII.

O. Körner, Untersuchungen über Wachsthumsstörungen und Missgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes in Folge von Behinderung der Nasenathmung. Leipzig 1891.

Robert, Mémoire sur le gonflement des amygdales chez les enfants. Bulletin général de thérapeutique. Tom. XXIV, pag. 343.

Schech, Ueber Mund- und Nasenathmung. Münchener med. Wochenschr. 1895.

Bacteriologisches.

H. Dellevie, C. Jung, Berliner Dissertationen.

Flügge, Microorganismen. 3. Aufl. 1896.

M. Freund, E. Rosenthal, Erlanger Dissertationen.

R. Kreibohm, Göttinger Dissertation.

B. Klinische Pathologie der Secretionsorgane.

1. Ptyalismus, Sialorrhoea, Sialosis, Salivatio, Speichelfluss.

Gegenüber der scheinbar zu Stande kommenden Salivation, wenn der in gewöhnlicher Menge secernirte Speichel nicht verschluckt wird, sondern wegen Störung des Schlingens bei Parese der Lippen-, Zungen- und Pharynxmusculatur in der Mundhöhle staut und zeitweilig herausrinnt, versteht man unter wahrem Ptyalismus eine wirkliche Vermehrung der Speichelabsonderung, mag hiebei nun ein Ausfliessen und ein Verlorengehen des Secretes gleichzeitig stattfinden oder nicht. Die Grenzen

zwischen normaler und pathologischer Absonderung sind hiebei, wie aus früheren einschlägigen Darlegungen ersichtlich, allerdings schwer zu ziehen. Durch quantitative Angaben das Vorhandensein des Speichelflusses diagnostisch zu erhärten wird man zumeist unterlassen: man müsste nachweisen, dass die 24stündige Speichelsecretion 1500 Cubikcentimeter übersteigt. In der Praxis hält man sich vielmehr daran, Ptyalismus dann anzunehmen, wenn der Speichel bei erhaltenem Lippenverschluss und normaler Kau- und Schlingmusculatur nicht mehr insensibel mit den Speisen in den Magen gelangt, sondern nach aussen fliesst oder gespuckt, beziehungsweise für sich besonders verschluckt wird. In extremen Fällen gelangt übrigens auch wirklich eine grosse Menge Speichel nach aussen: 3000, 4000, bis 11000 g.

Ein typisch klinisches Bild des Speichelflusses zu geben, ist deshalb schwierig, weil es sich hiebei mindestens in der grossen Ueberzahl aller Fälle nicht um eine selbständige Krankheit, sondern um ein Symptom, welches verschiedene örtliche und allgemeine Affectionen begleitet, handelt. Ein »idiopathischer« Ptyalismus ist allerdings auch aufgestellt worden (bei Säuglingen und bei Anämie). Man spricht von intermittirender, remittirender und continuirlicher Salivation. Dieselbe kann, z. B. in der reflectorischen Form, während des Schlafes des Patienten aussetzen, oder aber gerade während desselben fortdauern. Entsprechend der schon früher erwähnten Thatsache, dass Reizung des Facialis einen wässerigen, Reizung des Sympathicus einen an organischen Stoffen reichen, fadenziehenden Speichel zur Secretion bringt, trachtet man auch hier, den Fall des »cerebralen« (z. B. bei Tic douloureux) und denjenigen des »Sympathicus«-Speichels (z. B. bei Schwangerschaft, Uterusleiden, Magendarmaffectionen) auseinander zu halten. Nur ausnahmsweise muss man im gegebenen Falle entscheiden, ob Reizung der secretorischen Nervenbahnen oder (die gewiss nur seltene) andauernde Reizung der secernirenden Zellen durch sialophane Verbindungen die Ursache der Salivation darstellt. Im Uebrigen werden die einzelnen Beobachtungen von Speichelfluss nach den Besonderheiten der Ursachen, der begleitenden Symptome, der Verlaufsweise zu charakterisiren sein. Die Folgen, welche sich auf die Salivation direct beziehen, sind der Intensität nach sehr schwankend. Wenn der Speichel nur in mässigem Grade stärker abgesondert wird, beschränken sich dieselben auf öfteres Spucken und auf Erythem der Mucosa oris. Hochgradige Salivation führt zu undeutlichem Sprechen, schlechtem Geschmack und zu Verdauungsstörungen (Verdünnung des Mageninhaltes, Abweichungen in der Magensaftsecretion [?], Verstopfung), und selbst zur Verminderung des Harns (des Harnwassers). Der durch längere Zeit, z. B. während der Nacht im Magen angesammelte Speichel kann auch, da er von dort nicht schnell enfernt wird, Veranlassung zum

Brechen geben (Vomitus matutinus der Potatoren). Das specifische Gewicht des Speichels im Beginne der Salivation ist oft nicht unerheblich erhöht (bis 1059): Sympathicusspeichel. Im weiteren Verlaufe aber sinkt das specifische Gewicht oft genug fast auf das des destillirten Wassers zurück. Die Reaction ist wechselnd.

Gewisse klinische Fälle von Speichelfluss lassen sich leicht in Einklang bringen mit physiologischen Paradigmata. Hierher gehören die Beobachtungen von Urbantschitsch, in welchen Paukenhöhlenaffectionen mit Betheiligung der Chorda tympani Salivation erzeugten. Moos sah während einer Operation im Cavum tympani profuse Speichelabsonderung eintreten. Carl vermochte bekanntlich an sich selbst durch mechanische Reizung der Chorda, welche durch das perforirte Trommelfell erreicht werden konnte, die Submaxillaris zu starker Thätigkeit anzuregen.

Die Salivation als Folge einer acuten Quecksilbervergiftung ist bei Katzen leicht hervorzurufen. Gewöhnlich tritt sie sehr bald, oft schon einige Minuten nach der Vergiftung und unabhängig von Veränderungen in der Mundhöhle ein. Quantitativ ist sie nicht bedeutend. v. Mering, dessen einschlägige Angaben durch die Experimente von A. Lanz Bestätigung fanden, ist der Ansicht, dass diese Salivation durch directe Wirkung des Quecksilbers auf die secretorischen Nerven der Speicheldrüsen verursacht wird. Allerdings scheint es auch bei der acuten experimentellen Quecksilberintoxication nicht völlig ausgeschlossen, dass es sich um eine directe Giftwirkung auf die Speicheldrüsen selbst handelt (Voit). In Fällen von medicamentöser Quecksilberintoxication des Menschen hat man früher vielfach die Abhängigkeit der mercuriellen Stomatitis vom Speichelfluss discutirt, insbesondere seitdem die Untersuchung des Mundsecretes an Patienten, welche einer Quecksilbercur unterzogen wurden, sehr oft Quecksilbergehalt nachgewiesen hatte. Vor Allem durch Mosler's einschlägige Arbeit ist diese Anschauung befestigt worden. Mosler glaubte sich nämlich überzeugt zu haben, dass eine Entzündung der Mundhöhle in dem von ihm beobachteten Falle erst eintrat, nachdem der durch Katheterisation des D. Stenonianus gewonnene, Quecksilber enthaltende Parotisspeichel längere Zeit hindurch auf die Mundschleimhaut eingewirkt hatte. Auch die Ergebnisse der Untersuchungen von M. Bockhart sprechen ebenfalls zu Gunsten dieser Anschauung. Ricord und Fournier haben überdies behauptet, dass bei der Quecksilberstomatitis hauptsächlich diejenigen Partien der Mundschleimhaut afficirt werden, welche (fast) beständig vom Speichel bespült sind. Die thatsächliche Localisation der Mercurialgeschwüre ist aber bekanntlich einer solchen Deutung nicht günstig. Auch enthält der Speichel bei unzweifelhaft mercurieller Salivation wenigstens nicht immer Quecksilber (Warneke, F. Schneider, A. Wolff). Sicher ist die Rolle der Speichel-

drüsen als Hg-eliminirende Factoren eine nur unbedeutende. Bestimmte Beweise für etwaige der Stomatitis thatsächlich vorausgehende Veränderungen der Speicheldrüsen existiren nicht. Erfahrungsgemäss gehen endlich wenigstens in der grossen Ueberzahl der Fälle diffuse Symptome von Stomatitis der mercuriellen Salivation voraus, und ist Speichelfluss ein fast alle sonstigen Krankheiten der Mundhöhle und die Dentition überhaupt begleitendes Symptom. Die Concurrenz eines pathologischen Zustandes der Drüsenzellen mit einer Reizung der peripheren Nervenendigungen (bei der erkrankten Mundschleimhaut) innerhalb der klinischen Fälle von Mercurialptyalismus ist allerdings noch weniger als in der experimentellen Form der Hg-Intoxication scharf auseinander zu halten.

Viel seltener und weniger studirt als der mercurielle ist der Jodspeichelfluss.

An die physiologischen Ergebnisse hinsichtlich der Existenz von cerebralen Centren der Speichelsecretion reihen sich vielleicht die klinischen Erfahrungen über die Salivation Geisteskranker, bei Idiotie und Cretinismus an. Bei Depressionszuständen ist die Speichelabsonderung öfter vermindert, maniakalische Zustände dagegen sind häufiger von Speichelfluss begleitet. Ausnahmen von dieser Regel sind allerdings durchaus nicht selten. Im Decursus von Psychosen ist der Speichelfluss nicht so selten ein fast typisch periodischer.

Hieran schliesst sich die Salivation bei anderweitigen Cerebralerkrankungen. Nicht immer kann der Speichelfluss bei cerebraler Hemiplegie auf die Lähmung der Lippen-, Kau- und Schluckmuskeln bezogen werden. Oefter wird man eine Grosshirnreizung anzunehmen haben. Wenn es sich bisweilen anscheinend um »Sympathicus«-Speichel handelt, muss man sich an Nothnagel's vielfach bestätigte Beobachtungen erinnern, dass bei derartiger Hemiplegie auch sonst öfter Sympathicussymptome in Erscheinung treten. Bei der Bulbärparalyse ist bekanntlich, noch ehe geeignete Störungen der Motilität der Muskeln der Mundhöhlenregion vorliegen, offenbar als directe Folge der Neurose oft starke Salivation zu beobachten. Die Pathogenese dieses Symptoms ist nicht eindeutig. Gegen Kussmaul's Auffassung, nach welcher dasselbe ein Analogon der paralytischen Secretion darstellt, ist eingewendet worden, dass der Speichelfluss hier zu intensiv sei und zu lange dauert, ferner dass er sich steigern lasse durch Galvanisiren der Zunge. Mir scheint, dass trotz der gleichzeitigen Erscheinungen eine Parese, sowohl bei der Salivation der hemiplektischen als bei derjenigen im Decursus der beginnenden Bulbärparalyse, die Annahme einer abnormen Erregung der Speichelcentren keineswegs von der Hand gewiesen werden könne. G. Sticker, der auf diesem klinischen Gebiete so verdiente Forscher, denkt an eine Lähmung der Hemmungsnerven und stützt sich dabei auf ein Experiment von

Claude Bernard, in welchem nach Verletzung der hinteren Ponsgegend Steigerung der Speichelabsonderung, besonders nach Reflexreizung, eintrat. Auch bei functionellen Neurosen, z. B. beim Morbus Basedowii und auch bei Hysterie habe ich gelegentlich quälenden Ptyalismus beobachtet.

Die Salivation bei Nasen-, Magen- und Darmaffectionen, bei Genitalleiden, Schwangerschaft, Lactation und Coitus ist man geneigt, als Reflexerscheinung zu deuten. Sticker führt einige hübsche, vielleicht nur etwas von den betreffenden Beobachtern übertriebene Beispiele an, welch hohen Intensitätsgrad der Speichelfluss Gravider erreichen kann.

Vor langer Zeit nahm Fourcroy an, dass Pankreasobstruction eine Zunahme der Speichelsecretion hervorrufe. P. Frank berichtet über einen Fall von Tumor des Pankreas, in welchem in 24 Stunden die Ausleerung von 10 Pfund Speichel festgestellt worden sein soll. Auch Battersby führt solche Fälle mit starkem Ptyalismus an. Er glaubt sogar, dass ein Alterniren von Wasserkolk und Diarrhoe ein werthvolles diagnostisches Zeichen für Pankreasaffection sei. Claessen, welcher diese und noch anderweitige Angaben gesammelt hat (1842), denkt wie die obengenannten Autoren an eine »Sympathie« zwischen Mund- und Bauchspeichel. Ob es sich in derartigen Fällen, deren Kritik, bei fast völligem Mangel neuer einschlägiger Beobachtungen, eine schwierige scheint, wirklich, wie z. B. Sticker zu glauben scheint, um eine vicariirende Beziehung zwischen Pankreas und Mundspeicheldrüsen handelt, lasse ich vorläufig dahingestellt. Noch weniger discutirbar scheinen mir ähnliche behauptete Beziehungen zwischen Schweissdrüsen und Speichelsecretion etc. zu sein.

Die sogenannten kritischen Speichelausleerungen, die ich selbst, z. B. bei ablaufender Variola, gesehen, haben wohl gleichfalls nur geringe Bedeutung.

Die Dauer des Speichelflusses als Symptom richtet sich hauptsächlich nach der betreffenden Grundkrankheit. Die Prognose quoad vitam ist gewiss keine so ernste, wie die Alten bisweilen angenommen haben. Erhebliche Denutrition als directe oder indirecte Folge des Ptyalismus (noch mehr aber wohl als Folge der speciellen Ursache desselben) soll aber keineswegs in Abrede gestellt werden.

Ist der Ptyalismus aus irgend welcher Ursache eingetreten, gibt es kein Mittel, ihn rasch zu vertreiben. Selbstverständlich wird man die betreffende Ursache zu beseitigen trachten. Atropin ist nicht ohne (vorübergehende) Einwirkung, doch kann das Mittel nicht gut längere Zeit angewendet werden. Viel zweckmässiger sind das ebenfalls oft mehr oder weniger wirksame Opium und Brom. Gargarismen sind zwar auf die Salivation ohne Einfluss, beseitigen aber wenigstens den unan-

genehmen Geschmack. Chlorkalium ist hier nichts weniger als ein Specificum. Laxantien sind öfter mit Erfolg versucht worden. Ebenso Eisenpräparate.

Literatur.

M. Bockhart, Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. IV, S. 247.
Carl, Archiv für Ohrenheilkunde. 1875, S. 27.
Claessen, Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Köln 1842.
Cohnheim, Vorlesungen. Bd. II, S. 5 ff.
Fourcroy, Battersby, cit. bei Sticker.
P. Frank, Behandlung der Krankheiten des Menschen. Berlin 1835, Bd. II, S. 47.
A. Lanz, Mercurielle Stomatitis. Berlin 1897.
v. Mering, Archiv für exp. Path. Bd. XIII, S. 86.
Mosler, Berliner klin. Wochenschr. 1866, S. 161.
R. Overbeck, Mercur und Syphilis. Berlin 1861, S. 136.
O. Schmidt, Dissert. Dorpat 1879, S. 14.
G. Sticker, Bedeutung des Mundspeichels. Berlin 1889.
Urbantschitsch, Anomalien des Geschmacks. Stuttgart 1876.
Wright, Der Speichel. Wien 1844.

2. Xerostomie (Aptyalismus, Dry Mouth).

Hutchinson und W. B. Hadden haben unter diesem Namen einen Krankheitszustand näher beschrieben, welcher im Wesentlichen auf einem (langsam zunehmenden) Versiegen der Mund-(Speichel-)Secretion beruht. Die Affection wurde von ihnen blos bei älteren Frauen beobachtet. Die Zunge ist dabei roth, rissig und absolut trocken, sie hat ein Aussehen wie rothes Fleisch. Die Innenseite der Wangen, der harte und der weiche Gaumen, alle Schleimhäute sind glatt, durchscheinend und blass. Ein mechanischer Verschluss der Speichelwege ist natürlich ausgeschlossen. Trotzdem (fast) gar kein Speichel vorhanden ist, wurden Verdauungsstörungen nicht beobachtet. Sprechen und Schlucken sind aber natürlich mehr oder weniger, nicht selten hochgradig erschwert. In drei Fällen begann die Krankheit ganz plötzlich, öfter nach heftiger psychischer Erschütterung. Wiederholt wurde auch die Nasensecretion vermindert befunden, in einigen Fällen erschien die Thränensecretion ebenfalls aufgehoben. Auch die Zähne können ausfallen. Nervöse Störungen anderer Art sind in den ersten einschlägigen Beobachtungen nicht vorhanden gewesen, auch die Empfindung an der Innenseite des Mundes erwies sich normal, die Beweglichkeit des Gaumens ungestört.

Die Krankheit kann jahrelang dauern. Schon Hadden machte darauf aufmerksam, dass durch Furcht oder während hochgradiger Erregung bekanntlich vorübergehend ein analoger Zustand existirt.

Seither sind schon viele ähnliche Beobachtungen mitgetheilt worden. Die Krankheit kommt gewiss auch bei Männern vor. Der nervöse Shok als Veranlassung des Leidens bei sonst gesunden Individuen wird auch von Rowlands, Harkin und Fraser angeführt. Dass cerebrale Depression Speichelstockung bewirkt (Melancholie, Hysterie), war auch schon früher bekannt.

Buxton sah die Affection nach Mumps. Auch heftig wirkende physische Erschütterung (Hufschlag) kann zur Aufhebung der Speichelsecretion führen.

Verminderungen der Speichelsecretion, wie man sie gelegentlich bei Weibern mit Affectionen der Geschlechtsorgane und im Klimacterium sieht, ferner diejenige bei

Diabetes wird man doch wohl auch hieher rechnen müssen. Ebenso die Mundtrockenheit in der Reconvalescenz nach Infecten (Typhus).

Ich selbst habe nur einen ausgeprägten Fall von (anscheinend selbständiger) Xerostomie gesehen. So lange derselbe beobachtet wurde, blieb das Leiden stationär. Sowohl Pilocarpin als der galvanische Strom (Kathode auf die Parotisregion, Anode am Sternum) stellten sich als vollkommen wirkungslos heraus.

42jährige Witwe, während der Trauer um den Gatten erkrankt. Dauer: 3 Jahre. Trockene Speisen können nur so hinuntergebracht werden, dass Wasser oder Luft mitgeschluckt wird. Die Mundschleimhaut klebrig. Die Mündungsstellen des D. Stenonianus normal. Nur einzelne Zähne sind cariös.

Auch Andere haben gefunden, dass das Leiden der Therapie grosse Schwierigkeiten entgegensetzt. Man kann während der Nahrungsaufnahme die Mundschleimhaut mit (reinem) Glycerin bestreichen, um das Schlingen zu erleichtern. Jaborandi hat auch in den Fällen Hutchinson's und Buxton's völlig nutzlos sich erwiesen. Hadden und Seifert sahen aber gute Erfolge. Seifert empfiehlt Pilocarpinum hydrochloricum in Lösung zu reichen. Er verordnet 0·25 : 10·0 Aq. dest. und gibt die Weisung, mit 5 Tropfen zu beginnen und langsam um je 1 Tropfen zu steigen. Bei 8—9 Tropfen dieser Lösung pflegt eine gelinde Speichelsecretion zu erfolgen. Derartige Dosen soll man Wochen und Jahre fortgebrauchen lassen können, ohne dass unangenehme Nebenerscheinungen auftreten. In einem Falle von Diabetes mit Xerostomie fand ich dieses Verfahren wirksam, beobachtete aber Schweiss und Prostration. Den Rath Buxton's, die eine Elektrode des galvanischen Stromes in den Ductus Stenonianus einzuführen, halte ich für überflüssig.

Literatur.

Buxton, Lancet. 1883 und 1888.

Fraser, Edinburgh Hospital Reports. 1893, Vol. I.

W. B. Hadden, Brain. Januar 1889, S. 484.

Harkin, Lancet. 1888.

Jurasz, Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 25.

Peyer, Münchener med. Wochenschr. 1889.

Rosenbach, New York med. Record. 15. Sept. 1894.

Rowlands, Lancet. 1888.

Seifert, Wiener klin. Wochenschr. 1889, S. 881.

3. Sialolithiasis.

Ueber das (seltene) Zustandekommen der Concrementbildungen in den Speicheldrüsen ist man auch heute noch nicht völlig im Klaren. Die momentan des meisten Beifalles sich erfreuende Theorie ist eine bacteriologische. Klebs und Galippe haben sich nämlich bemüht, nachzuweisen, dass in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle die Speichelsteine sich unter der Einwirkung von Mikroorganismen bilden. Klebs glaubte, dass hier insbesondere Leptothrix buccalis die Hauptrolle spiele. Er fand nämlich mehrere Concremente, die von Leptothrixfäden durchsetzt waren. Diese Steine bestanden allerdings auffallender Weise aus kohlensaurem Kalk, was sonst nicht gewöhnlich ist.

Klebs führt die Ausscheidung dieses kohlensauren Kalkes auf eine biologische Leistung der Mikroorganismen zurück. Bei Entwicklung der Fadenbildungen in parallelen

Büscheln erfolgen die Ablagerungen von kohlensaurem Kalk zuerst als feinkörnige Niederschläge, die allmälig in dichte homogene Kalkincrustationen sich umwandeln. Am auffallendsten tritt die Beziehung zu den Kalkincrustationen hervor, wenn sich Leptothrix in einzelnen Herden entwickelt (Zahnsteinbildungen, knotige Mundmycose mit hirsekorngrossen Verkalkungen in den Krypten der Zungenbasis und in den Tonsillen). Hinsichtlich der grösseren Concretionen der Mundhöhle und ihrer Nachbarorgane, den Speichel- und Tonsillarsteinen, wies Klebs auf beobachtete rothe und blaue Jodfärbungen sowohl an den Vertiefungen der warzigen Oberfläche als zwischen den einzelnen Schichten der Kalkablagerung (frisch angelegte Brüche), und zwar hier besonders markant in Form feiner blauer Linien, welche die einzelnen Lager trennten, hin. Die mikroskopische Untersuchung gab den Befund von »Körnern und Fäden der Leptothrix buccalis«. Klebs bringt die Speichelsteinbildung in Analogie mit den ausserhalb des Organismus weit verbreiteten Kalkniederschlägen durch Algen.

Auch Galippe schliesst, dass die in den Speichelconcretionen enthaltenen Parasiten nicht zufällig darin existiren, sondern dass die letzteren als Erzeuger des Niederschlages anzusehen sind. Das »Skelet« der Speichelsteine besteht aus einem gedrängten Netz von Mikroorganismen, welche wechseln mit den einzelnen Stadien der Concremente. Die Mikroorganismen bewahren dabei ihre Lebensfähigkeit und können wieder in Culturen gezüchtet werden. Das Wachsthum der Steine kann unbegrenzt sein, wenn die constituirenden Elemente sich fortwährend erneuern.

Diese Theorien von Klebs und Galippe hat man denn auch mit einschlägigen älteren Ansichten in Einklang zu bringen sich bemüht. Am naheliegendsten scheint hier die Parallele der gefundenen Bakterienconglomerate mit der Incrustirung von Fremdkörpern. Es waren insbesondere Mareau und Czygan, welche in die Drüsen, beziehungsweise deren Ductus eingedrungene Fremdkörper als Veranlasser von Speichelsteinen angeschuldigt haben. Für eine solche Annahme sprach auch der bekannte analoge Vorgang in der Harnblase. Als hier am meisten in Betracht kommende Fremdkörper wollten Berger und Genzmer losgebröckelte und in die Ductus gelangte Zahnsteinstückchen betrachtet wissen. Es ist nun nicht zu bezweifeln, dass fremde Körper im Gebiete der Speichelwege sich mit Krusten von Kalksalzen umgeben und so den Kern eines Concrementes bilden können. Schon Immisch und v. Bardeleben haben aber eingewendet, dass dies nicht häufig geschieht. Trotz genauer Untersuchung entdeckt man im Centrum der Speichelsteine zu allermeist keinen Fremdkörper. In der Literatur finden sich nach dieser Richtung nur sehr wenige besonders charakteristische positive Befunde (Obstkerne, Getreidekorn). Das Eindringen von Fremdkörpern, an sich bekanntlich kein gar zu seltenes Ereigniss, braucht übrigens erfahrungsgemäss keineswegs immer die Bildung von Concrementen hervorzurufen, das Ergebniss ist öfter Speichelretraction oder Eiterung und Fistelbildung.

Begünstigend für die Ansiedlung der ja zu jeder Zeit in der Mundhöhle reichlich vorhandenen Mikroorganismen in den Speichelwegen wird jedenfalls die Hemmung des Speichelstroms wirken, mag dieselbe durch entzündlich rauhe Stellen oder durch Stricturen des Ductus bedingt sein. Dass eine chronische Entzündung des Speichelganges den ersten Anstoss zur Steinbildung gebe, hat besonders Immisch vertreten. Die in Folge der Entzündung gequollene, aufgelockerte und rauhgewordene Mucosa bewirke eine Verlangsamung des Speichelstromes, wobei sich an den rauhen Stellen krustige Niederschläge bilden. Mareau betonte nach dieser Richtung wiederum besonders die entzündlichen Stricturen. Es ist wirklich naheliegend, anzunehmen, dass die intacte Schleimhaut der Speichelwege den Mikroorganismen gegenüber local immun ist. Wenn aber eine Stelle der Mucosa pathologisch verändert worden ist, vermögen sich die Pilze zu colonisiren und bewirken mit ihrem Wachsthum die Abscheidung der phosphorsauren Erden und der Carbonate des Speichels.

Die Speichelstauung verursacht ja ferner vermuthlich auch gewisse chemische Aenderungen des Secretes, der Speichel wird dickflüssiger. Der bekannte Umstand aber, dass in der Mehrzahl der Fälle von Ranula thatsächlich Concrementbildung nicht zu Stande kommt, beweist auch, dass Hemmung des Speichelstromes an sich nicht zur Steinbildung führt.

Die pathologische Veränderung, welche das Eindringen der Mikroorganismen in die Speichelwege begünstigt, scheint durch recht wechselnde äussere Ursachen bedingt zu sein: Erkältung (?), Quecksilbercuren, Trauma (Stoss unter das Kinn, Stich einer Fischgräte), durchgemachte acute Entzündung (Gl. submaxillaris).

Daraus, dass für die Mikroorganismen das Eindringen in die weniger geschützt gelegene Mündung des Wharton'schen Ganges leichter ist, als in die schwerer zugängliche des D. Stenonianus und in letztere wiederum minder schwer als in die engen Sublingualgänge, könnte nach Buchwald die sehr verschiedene Häufigkeit des Vorkommens von Steinbildung in den einzelnen genannten Drüsen ungezwungen erklärt werden.

Jedenfalls haben wir es bei der Sialolithiasis mit einem rein localen Process zu thun, dessen Zustandekommen an die dargelegten und vielleicht auch noch an anderweitige unbekannte Vorgänge innerhalb der Speicheldrüsen und ihrer Ausführungsgänge geknüpft ist. Der Gesammtorganismus aber ist unbetheiligt. Die »Diathèse calculaire« älterer französischer Kliniker, ferner die auch hier herangezogene arthritische Diathese (Wright beschreibt einen aus Uraten bestehenden Speichelstein, — was seither nie wieder beobachtet worden ist), bedarf keiner besonderen Erörterung mehr.

* * *

Steinbildung in den Speicheldrüsen ist überhaupt selten. Relativ am häufigsten kommt die Sialolithiasis vor im D. Whartonianus, beziehungsweise in der Submaxillardrüse, viel seltener im Stenon'schen Gange, respective in der Gl. parotis. Das Vorkommen von Concrementen in der Unterzungendrüse ist früher mehrfach bestritten worden. Buchwald theilt aber aus der Literatur und nach eigener Beobachtung acht sichere Fälle von Sublingualstein mit.

Czygan, welcher zuerst eine statistische Zusammenstellung über das Vorkommen von Speichelsteinen in den einzelnen Drüsen, beziehungsweise deren Ductus unternahm, führt Folgendes an:

In 37 Fällen lagen

im Ductus Whartonianus	22	Steine
» » Stenonianus	4	»
in den Ductus Rivini	5	»
in der Gl. submaxillaris	4	»
» » » parotidea	1	Stein
» dem Ductus Bartholinianus	1	»

Buchwald fand in 50 Fällen den Sitz angegeben:

Gl. submaxillaris und Ductus Whartonianus	25mal
Parotis und Ductus Stenonianus	17 »
Gl. sublingualis und Ductus Rivini	8 »

Wenzel's Statistik (45 Fälle) ergab das Vorkommen von Speichelsteinen:

im Ductus Whartonianus	in	19	Fällen
» » Stenonianus	»	2	»
» » Bartholinianus	»	2	»
in den Ductus Rivini	»	4	»
» der Gl. submaxillaris	»	11	»
» » » sublingualis	»	4	»
» » » parotidea	»	3	»

Die Sialolithiasis kommt in jedem Lebensalter vor, das mittlere wird vielleicht etwas häufiger befallen. Burdel theilt einen Fall von Speichelstein beim Neugeborenen (in der Fötalperiode entstanden?) mit. Von den Altersangaben der von Wenzel zusammengestellten 34 Fälle kommen:

auf das 1. bis 19. Lebensjahr	3	Beobachtungen
» » 20. » 29. »	5	»
» » 30. » 39. »	6	»
» » 40. » 49. »	10	»
» » 50. » 59. »	7	»

Alle Autoren sind darüber einig, dass Männer häufiger betroffen werden als Weiber (mangelhafte Mundpflege, Tabak?). Es fanden nämlich

Duparque und Mélian	50 Männer,	10 Frauen
Clasmadeux	62 »	19 »
Immisch	20 »	6 »

Czygan	24 Männer, 12 Frauen
Buchwald	32 » 11 »
Wenzel	29 » 9 »

Was die Zahl der in demselben Falle aufgefundenen Steine anbetrifft, so hat man es gewöhnlich blos mit einem Concrement zu thun; das Vorkommen mehrerer ist aber nicht selten. Snyders berichtet von drei aus dem D. Whartonianus extrahirten Steinen, aus der Parotis wurden von Plater mehr als dreissig hirsekorngrosse, sandige Körner, von Heyfelder elf linsen- bis flintenkugelgrosse Steinchen und von Barbrou zwei grössere Concremente, ausserdem auch noch eine ganze Anzahl stecknadelkopfgrosse, in der ganzen Drüse ausgestreute Körnchen entfernt.

Grösse und Gewicht der Steine ist ausserordentlich verschieden. Je weniger Concremente vorhanden sind, desto grösser werden sie. Die grösseren Concremente bilden sich in den Drüsen. Auch hängt natürlich die Grösse eines Steines vom Alter ab, das er vor der Extraction erreicht. In der Mehrzahl der Fälle finden sich erbsen- bis kirschengrosse Exemplare. Doch gibt es auch hirsekornartige bis hühnereigrosse! Das Gewicht der meisten beobachteten Steine bewegte sich zwischen 5 und 20 g. Die drei grössten bekannt gewordenen Steine wogen 34·5, 67 und 93·5 g. Wenzel erwähnt übrigens einen Speichelstein aus dem D. Stenonianus eines Pferdes, der 282 g wog.

Die gewöhnliche Form des Steines ist länglich cylindrisch. Das Congrement kann die Gestalt einer Spindel oder Keule gewinnen. Seltener stellen sich die Steine in Kugel-, Nieren-, Erdbeer-, Pyramidenform dar. Derartige nicht oblong gestaltete Concremente sitzen dann immer in den Drüsen. Bei den Ductussteinen überwiegt, wie leicht begreiflich, die Längsrichtung. Die Oberfläche erscheint meist uneben, warzig; doch gibt es auch glatte Concremente. In einzelnen Beobachtungen wird eine vorhandene Rinne beschrieben, die entweder spiralig in den Stein führt oder einfach einer Seite entlang zieht (Einwirkung des andrängenden Speichels). Central canalisirt pflegen die Steine nicht zu sein. Die Contactflächen mehrerer Concremente sind meist facettirt.

Hinsichtlich der Färbung verhalten sich die meisten Speichelsteine ähnlich, es herrscht die grauweisse, ins Röthliche oder Gelbe spielende Farbe vor. Beschrieben wurden allerdings auch ziegelrothe und intensiv gelbe Concremente.

Auf den Säge- und Bruchflächen wird mit blossem Auge oder bei Zuhilfenahme von Vergrösserungen eine Anordnung der Kalksalze in concentrische Lamellen deutlich wahrnehmbar. Die einzelnen Schichten können sich auch durch differente Färbung von einander abheben (Bildung neuer Vegetationscolonien von Mikroorganismen?).

Die Härte der Speichelsteine hängt natürlich hauptsächlich ab von der chemischen Constitution. Bisweilen ist die Härte in verschiedenen Schichten des Concrementes ungleich, indem die äusseren Lagen sich leicht abbröckeln lassen, während die inneren dichter sind. Gleich kommt im Allgemeinen der Härtegrad der Speichelsteine demjenigen der Uratconcremente (2·9).

Die chemische Zusammensetzung ist in der Regel eine einfache. Jeder Speichelstein besteht aus einer organischen Grundlage und aus mehreren anorganischen Verbindungen, zum grössten Theil Kalksalzen. Entzieht man die letztere durch Säure und untersucht man dann die gehärtete, übrig bleibende Masse mikroskopisch, so findet man Bakterien und Speichelkörperchen. Sonst entstammt die organische Grundsubstanz jedenfalls dem Mucin oder den Eiweisskörpern. Unter den mineralischen Bestandtheilen findet sich der phosphorsaure Kalk oft zu 50—75%. Neben diesem kommt besonders der kohlensaure Kalk vor, meist allerdings in viel geringeren Antheilen. Doch gibt es sicher (vgl. oben die Angaben von Klebs, ferner die Beobachtungen Strassmann's und Anderer) auch Concremente, die wiederum fast nur aus kohlensaurem Kalk bestehen. Neben phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk sind noch gefunden worden: Eisen, Trippelphosphat, phosphorsaure Magnesia, Chloride, Kieselsäure. Vielfach vermisst wurde bei den Analysen das Rhodankalium.

v. Gorup-Besanez theilt folgende Speichelsteinanalysen mit:

Bestandtheile für 100 g	Wright			Bibra	Lecanu	Besson	Golding-Bird
Calciumcarbonat	81·3	79·4	80·7	13·9	20	15	2
Calciumphosphat	4·1	5·0	4·2	38·2	75	55	75
Magnesiumphosphat	—	—	—	5·1	—	1	—
Wasserlösliche Salze	6·2	4·8	51·0	—	—	—	—
Organische Materie	7·1	8·5	8·3	—	5	25	23
Wasser und Verlust	1·3	2·3	1·7	6·3	—	2	—

Magnier de la Source:

Wasser . . . . . 3·33%

Organische Bestandtheile:

α) ätherlöslich . . . . . 0·9%

β) unlöslich . . . . . 20·05%

Anorganische Bestandtheile:

α) lösliche { Chloride . . . . . Spuren; Phosphate . . . . . 2.56% }

β) unlösliche { Carbonate . . . . . Spuren; Kalkphosphat . . . . . 75·5%; Magnesiumphosphat . . . . . Spuren }

Doutrelepont (Concrement aus dem Whartonianus):

α) in Wasser löslich { Organische Substanz . . . . . 0·19%; Kochsalz . . . . . 0·06% }

β) in Salzsäure löslich	Dreibasisch phosphorsaurer Kalk	81·86%
	Kohlensaurer Kalk	12·60%
	Spuren von Eisen, Natrium, Magnesium	
γ) in Salzsäure unlösliche organische Substanz nebst Spuren von Silicaten		5·02%

Limpricht (Sublingualstein):

In Wasser lösliche Bestandtheile	8·2%
Glühverlust (organische Substanz)	13·4%
Phosphorsaurer Kalk	74·9%
Kohlensaurer Kalk	3·5%

Blas:

1. In Aether lösliche Bestandtheile		1·45%
2. In Wasser lösliche Theile	Organische Substanz Anorganische Substanz (Chloride)	2·40%
3. In Wasser und Salzsäure lösliche Theile	Organische Substanz Spuren mineralischer Bestandtheile	11·80%
4. In Wasser unlösliche, in Salzsäure lösliche Theile	Phosphorsaurer Kalk	63·30%
	Kohlensaurer Kalk	12·00%
	Kohlensaure Magnesia	7·44%
	Eisen, Verlust von organ. Substanz	1·11%

Sitzt der Stein im Ductus, so ist dessen Wand an der Stelle desselben ausgebaucht. Hinter dem Stein kann die Wand gleichfalls dicker sein, falls starke Speichelstauung bestanden hat. Als Fremdkörper begünstigt das Concrement das Zustandekommen von Infection und von entzündlichen Erscheinungen. Es bilden sich dann ein oder mehrere Abscesse, die gegen die Mundhöhle oder nach aussen durchbrechen. Der Stein wird nach diesem Durchbruch entweder ausgestossen und es folgt Heilung, oder er bleibt liegen und es hinterbleibt eine Fistel. Der Canal kann auch durchbrochen werden und der Stein im benachbarten Bindegewebe weiter wandern. Sitzt der Stein im Gange, erleidet die Drüse selbst nur geringe Veränderungen. Liegt das Concrement in der Drüse selbst, so kommt es zu Abscessbildung. Bei mikroskopischer Untersuchung der exstirpirten, stark vergrösserten Drüse constatirt man dann neben älteren Bindegewebszügen frische entzündliche Infiltrate, welche die Drüsenelemente auseinander drängen. An einzelnen Stellen haben diese Infiltrate den Charakter von miliaren Eiterherden.

* * *

Die ersten Anfänge der Steinbildung machen keine besonderen Symptome. Wird der Stein nicht rechtzeitig entfernt, ist der Ausgang bei allen drei Drüsen Abscessbildung. Ein kleiner Stein kann unter Umständen die heftigsten Beschwerden verursachen.

Bei Concrementen im Ductus Stenonianus, beziehungsweise in der Parotis, sieht man eine langsam wachsende, harte Geschwulst auf der Wange in der Nähe des Kieferwinkels. Die spontan vorhandenen,

stechenden und brennenden Schmerzen werden bei Druck stärker. Unvermögen, die Kiefer auseinander zu bringen, ist nur selten. Wenn der Abfluss des Secretes behindert wird, erfolgt Anschwellung der Parotis, bis der gestaute Speichel sich neben dem Stein vorbeidrängt.

Die Submaxillarsteine verursachen weit stärkere subjective Beschwerden, vor Allem Schmerzen beim Schlingen. Am Zungenboden findet man eine harte, die Zunge empordrängende Geschwulst. Das Articuliren der Zungenconsonanten, das Kauen wird erschwert. Paroxysmal, z. B. beim Gedanken ans Essen, stellen sich besonders heftige Schmerzen, die sogenannten Coliques salivaires, ein. Dabei bildet sich eine ranulaähnliche Schwellung hinter dem erwähnten Tumor, welche, wenn sie massirt wird, verschwindet, indem sich reichlich Speichel entleert. Meist bildet sie sich jedoch gleich wieder. Die Mündung des D. Whartonianus sieht erweitert aus. Gleichzeitig besteht immer diffuse Stomatitis.

Steine in den Gängen der Gl. sublingualis bewirken ebenfalls die Bildung eines Tumors unter der Zunge, der aber nicht besonders schmerzhaft ist. Auch die Beweglichkeit der Zunge ist meist unbehindert, und ebenso bleibt die Secretion normal. Diese Geringfügigkeit der Symptome erklärt sich daraus, dass bei der grösseren Zahl von Ausführungsgängen nach Verstopfung eines einzelnen die übrigen in erhöhtem Masse das Secret ableiten. Sitzt aber der Stein in der Drüse selbst, so fehlen Entzündungserscheinungen gleichfalls nie; doch ist das Vorkommen im Drüsengewebe ein nur äusserst seltenes.

Die Entwicklung der Sialolithiasis ist in den meisten Fällen eine eminent chronische, viele (bis vierzig!) Jahre in Anspruch nehmende. Der schlimmste Ausgang ist die Fistelbildung. Sonst ist nach Entfernung des Steines Heilung die Regel.

Zu erkennen ist ein Concrement im Ductus leicht (entweder mit der bidigitalen Exploration, eventuell mit der Sonde, oder durch die Acupunctur). Bei Einbettung des Concrements in verhärtete Drüsenmasse ist die Diagnose schwieriger. Bei zweifelhaften Tumoren in der Parotisregion, beziehungsweise unter der Zunge, wird man auch die Möglichkeit eines Speichelconcrementes in Erwägung zu ziehen haben.

Die Chirurgen versuchen, wenn der Stein im Ductus liegt, zunächst denselben der Mündung näher zu bringen. Bei Adhärenz an die Schleimhaut, oder wenn das Concrement besonders gross ist, gelingt dies schwer. Bisweilen wiederum lässt es sich aus der Oeffnung des Ganges direct herausdrücken. Geht dies nicht, wird die Mündung, zunächst stumpf, erweitert. Bei Unmöglichkeit der manuellen Expression wird durch die Mucosa oris auf den Stein eingeschnitten. Die Wunde schliesst sich meist, nachheriges Sondiren erhält den Ductus durchgängig. Hinterbleibt eine Fistel unter diesen Bedingungen, so ist es zu ertragen.

Bei Sitz des Steines im Drüsengewebe wird man am besten die Drüse total entfernen, besonders wenn Vereiterung und Verödung platzgegriffen. Bei Exstirpation der Parotis sollte auf den N. facialis möglichst Rücksicht genommen werden.

Literatur.

v. Bardeleben, Lehrbuch.

Berger, cit. bei Wenzel.

Buchwald, Inaug.-Diss. Greifswald 1894.

Czygan, Inaug.-Diss. Königsberg 1890.

Galippe, Sur la synthese microbienne du tartre et des calculs salivaires. France méd. 1886.

Genzmer, cit. bei Wenzel.

Hulke, Lancet. 6. Jan. 1894.

Immisch, cit. bei Wenzel.

Klebs, Archiv für exp. Path. Bd. V, S. 358; Bd. VI, S. 212.

Mareau, Étude sur les calculs salivaires du canal de Wharton et de la glande sous-maxillaire.

Tross, Ziegler's Beiträge. Bd. VIII.

F. Wenzel, Dissert. Halle 1896.

4. Parotitis secundaria purulenta.

Wenn man von denjenigen Formen der Ohrspeicheldrüsenentzündung, welche durch direct fortgeleitete Affectionen der Nachbarschaft sowie durch unmittelbar Drüse und Gang von aussen treffende Schädlichkeiten entstehen, ganz absieht, so hat man seit Virchow's einschlägigen Arbeiten gewöhnlich drei Gruppen von Fällen unterschieden: 1. primäre, meist epidemische Parotitis infectiosa; 2. secundäre, gern abscedirende, von der Mundhöhle aus zu Stande kommende Parotitis; 3. septische, metastatische Parotitis mit directem Ursprung aus dem Blute (Typhus und andere Infecte).

Da die epidemische Parotitis an einer anderen Stelle dieses Handbuches ihre Darstellung findet, erübrigt für mich hier blos die Erörterung der Frage: Tritt die acute eiterige Entzündung der Ohrspeicheldrüse, welche in der grossen Mehrzahl der Fälle als secundäre Affection bereits sonst schwerkranke Menschen befällt, wirklich in zwei verschiedenen Typen auf, einmal in Folge der Einwanderung von Krankheitserregern aus der Mundhöhle, das anderemal durch Ausscheidung von solchen aus dem Blute, auf metastatischem Wege?

Virchow hatte nachgewiesen, dass bei der Parotitis secundaria die Entzündung in erster Linie sich nicht im Bindegewebe abspiele, sondern innerhalb des eigentlichen Drüsenparenchyms. Er hat makroskopisch und mikroskopisch gezeigt, dass die Erkrankung mit einem eiterigen Katarrh der Speichelgänge beginnt und von hier erst auf die Drüsenläppchen fortschreitet. Innerhalb der noch unversehrten Tunica propria fand Virchow fettige Degeneration der Drüsenzellen, die weiterhin in Zerfall zu Detritus mit Schwund der Tunica überging. Zu gleicher Zeit beginnt auch die Eiterung

im Bindegewebe. Von da ab verläuft der Process — eventuell rapid — phlegmonös periadenitisch, während das Drüsengewebe der Nekrose verfällt. Im »katarrhalischen« Secret der Speichelgänge fand Virchow hauptsächlich Eiterzellen neben Speichelkörperchen, in der Wand des Ductus Stenonianus constatirte er Abscesse. Somit stellt sich der Verlauf als ascendirender dar, und zwar in gleicher Weise bei den leichteren auf eine katarrhalische Stomatitis folgenden, wie bei den schweren an septische Processe sich anschliessenden Parotitiden. Die Möglichkeit, dass eine metastatische Ausscheidung, ähnlich wie bei der Cantharidenwirkung auf den Harnapparat, mehr die Ausführungswege als die Ausscheidungsorgane afficiren könne, liess Virchow allerdings noch offen.

Rindfleisch glaubte, dass der Entzündungsreiz der Speicheldrüse wohl in allen Fällen von derjenigen Schleimhautoberfläche zugeleitet wird, auf welcher ihr Ausführungsgang mündet; nur die Stomatitis der Infectionskrankheiten habe auch noch das Recht auf einen directen Ursprung aus dem kranken Blute. Mikroskopisch fand er Endtubuli und zugehörige Acini 1. mit vergrösserten, körnig getrübten, im Zusammenhang gelockerten Zellen, 2. solche mit erhaltenem Epithel und zahlreichen Eiterzellen im Lumen, 3. Acini, deren Epithel total verloren gegangen, und welche ganz mit Eiter erfüllt sind. Das interstitielle Gewebe ist zumeist ödematös, nachher eiterig infiltrirt. Die Speichelröhren produciren ebenfalls Eiter, doch hält sich ihr Epithel sehr lang.

Nach Orth beginnt die Eiterung in der Regel an den Ausführungsgängen und setzt sich von hier auf das acinöse Parenchym fort. Dies gelte nicht blos für solche Fälle, wo sicher die Entzündungsursache von den Gängen her eingedrungen ist, sondern auch von der sogenannten metastatischen eiterigen Entzündung, wo man sonst an eine hämatogene Entstehung gedacht hat. Orth zeigt an einer besonderen Abbildung die eiterige Infiltration der Wand eines Speichelganges und verschiedene Stadien der Abscessbildung in den ihn umgebenden Drüsenläppchen.

Hanau hat nun versucht, durch den mikroskopischen Nachweis der vorauszusetzenden Infectionserreger, beziehungsweise nach deren Lage in der Drüse und nach den localen Beziehungen zu den kranken Partien die Frage zu entscheiden.

Seine Untersuchungsobjecte rührten alle von septischen Individuen her, er hatte es also durchaus mit der sogenannten metastatischen Form zu thun. Er konnte nun nachweisen, dass die Eiterung und Schmelzung erregenden Coccen in den Speichelgängen zu finden waren, und zwar zunächst stets reichlicher in den grossen als in den kleinen Verästelungen, ferner, dass der krankhafte Process von den Ausführungsgängen aus die Drüse selbst ergreift. Somit bezweifelt Hanau nicht, dass auch bei solchen Fällen von Speicheldrüsenentzündung die Affection durch Eindringen von Mikrococcen in die Speichelgänge von der Mundhöhle aus hervorgerufen wird und durchaus nichts mit einer metastatischen Verbreitung eines primär anderweitig localisirten Virus zu thun hat. Ein einfach embolisches Entstehen ist ganz unwahrscheinlich. Die Speicheldrüsenentzündung kann also analog gesetzt werden der Pyelonephritis, der puerperalen Mastitis etc.

Hanau führt für seinen Standpunkt auch noch gewisse allgemeine Argumente an. Die sogenannte metastatische Parotitis ist eiterig auch

in Fällen, wo, wie z. B. beim Typhus, die Grundkrankheit ganz ohne Eiterbildung verläuft. Die Parotitis wird durch septische Coccen hervorgerufen, während die Grundkrankheit durch anderweitige Mikroorganismen hervorgerufen ist. Die Uebereinstimmung des mikroskopischen Befundes bei sogenannter metastatischer Parotitis und bei solcher im Anschluss an Stomatitis ist eine vollständige. Die Entzündung tritt besonders auf bei vorhandenem Erbrechen. In solchen Fällen, welche in die Gruppe der sogenannten metastatischen fallen, fehlt Stomatitis oder Soor nicht. Die Einwanderung der Coccen aus der Mundhöhle, wo sie bei der betreffenden Grundkrankheit stets als vorhanden angenommen werden können, wird unterstützt: durch Verminderung der Speichelsecretion (Fieber) und durch constitutionelle Ursachen. Dass gerade die Parotis häufiger betroffen wird als die anderen Speicheldrüsen, erklärt Hanau, dem übrigens einschlägige Erfahrungen über alle drei Drüsen zu Gebote stehen, aus den anatomischen Verhältnissen der Mündung des Ductus Stenonianus. Dittrich gelangte zu ganz ähnlichen Anschauungen. Auch der Diplococcus pneumoniae kann, wie F. Fischel gezeigt hat, selbst mehrere Wochen nach der Krise aus der Mundhöhle in die Speichelgänge eindringen und eiterige »metastatische« Parotitis hervorrufen.

* * *

Die secundäre Parotitis ist in einem gewissen Theile der Fälle blos eine einfache exsudative Sialoadenitis. Hauptrepräsentant dieser einfachen Entzündung ist allerdings die epidemische Parotitis. Aber auch bei den secundären Ohrspeicheldrüsenentzündungen sonst schwer kranker Menschen sehen wir bisweilen den Ausgang der Geschwulst in Zertheilung. Bei der weit häufigeren eiterigen Sialoadenitis bietet die Drüse auf einem Durchschnitt auch makroskopisch ein charakteristisches Aussehen. Die Drüsenläppchen sind stark geröthet, ihre Röthung ist aber durch gelbe Flecken und Streifen, die Eiterherde, unterbrochen. Die dieselben trennenden breiter gewordenen Bindegewebszüge sehen röthlichgrau bis graugelb aus, bei ausgedehnterer Eiterung auch wirklich gelb. Beim Fortschreiten der Eiterung bilden sich grössere Abscesshöhlen, in denen oft noch sequestrirte Trümmer des Drüsengewebes suspendirt sich finden. Die Eiterbildung beschränkt sich schliesslich nicht auf die Drüse selbst, es entwickelt sich auch Periadenitis, von welcher aus die Suppuration sich weit in der Nachbarschaft verbreiten kann. Die Eiterung übergreift nach dem Halse, sie schreitet dem N. facialis entlang gegen das innere Ohr, mit dem N. trigeminus gegen die Schädelhöhle fort, sie kann sich auf dem Lymph- und auf dem Blutwege ausdehnen (Orth). Stets besteht eine starke Schwellung der Kieferlymphdrüsen, in welchen gleichfalls Vereiterung platzgreifen kann. Die Blutgefässe werden nur

selten afficirt: die Thrombophlebitis kann sich dann von der V. facialis posterior aus nach der V. jugularis und nach dem Sinus der Dura mater fortpflanzen und Pyohämie hervorrufen. Die grossen Abscesse vermögen in verschiedener Richtung durchzubrechen (Haut, Pharynx, Grenze des knorpeligen und knöchernen Theiles des Gehörganges). Schwere Parotiseiterungen nehmen gerne einen nekrotisirenden, beziehungsweise gangränescirenden Charakter an, nach Orth, weil der Eiter zwischen den zwei Fascien durch deren Anspannung einem erheblichen Drucke unterliegt.

(Bei der eiterigen Entzündung der Submaxillaris und durch das Fortschreiten der Exsudation im lockeren Bindegewebe unter dem Unterkiefer wird am Halse eine diffuse mässige Schwellung hervorgerufen. Auch hier kann ausgiebige Eiterung, beziehungsweise Gangrän, platzgreifen.)

Der Ausgang der eiterigen Sialoadenitis, wenn nicht der Tod den aus vielen Gründen geschwächten Patienten hinwegrafft, ist Induration und Narbenbildung mit Atrophie der drüsigen Bestandtheile.

* * *

Die secundäre Parotitis gesellt sich am häufigsten zum Typhus abdominalis, aber auch zum Typhus exanthematicus, zur Febris recurrens, zu den acuten Exanthemen, Scarlatina, Masern, Blattern, zu Pyämie, Puerperalsepsis, Dysenterie (Gelbfieber, Cholera, Pest).

Liebermeister hat angegeben, dass die Parotitis nach Abdominaltyphus am häufigsten in der dritten oder vierten Woche beginnt. Ausnahmsweise ereignet sich dies auch schon früher, in der zweiten, und öfter später, in der fünften und sechsten Woche. Beim Typhus exanthematicus tritt dieselbe besonders in der zweiten und dritten Krankheitswoche auf, bei der Febris recurrens zu allen Zeiten. Ein solches Gebundensein der Parotitis an bis zu einem gewissen Grade begrenzte Zeiträume des Verlaufes der Grundkrankheit soll übrigens keinesfalls auf einen speciellen Zusammenhang beider hinweisen, die Aetiologie wird meist eine abweichende sein.

Beinahe drei Viertel der Kranken bekommen einseitige Parotitis. Das von Wunderlich, Leichtenstern u. A. für den Mumps betonte Ueberwiegen der linken Seite scheint auch hier zu existiren. Wenn beide Drüsen erkranken, liegt meist ein Zeitraum von mehreren Tagen dazwischen. Die früher entzündete Seite pflegt auch die schweren Symptome darzubieten.

Die Parotitis kann zu einer Zeit beginnen, wo schon so wie so Fieber besteht. Ist jedoch eine afebrile Periode vorausgegangen, so macht die Parotitis für sich sofort eine anfangs allerdings meist gering-

fügige Temperatursteigerung (auf 37·8—38·5° C), bisweilen aber auch gleich auf 39—39·5° C. Das Fieber zeigt abendliche Exacerbationen. Vom dritten und vierten Tage ab wird es schon geringer und kann, sonst günstige Verhältnisse vorausgesetzt, unabhängig von der Intensität der Localsymptome noch im Laufe der ersten Woche ganz schwinden. Der Geschwulst kann — kurze Zeit — eventuell ein Schmerz unter dem Ohr von meist geringer Heftigkeit (Stiche, Gespanntsein) wenige Stunden voraufgehen. Oft genug ist die Intumescenz früher da, als jeder Schmerz. Die beginnende Schwellung zwischen Kieferfortsatz und Proc. mastoideus wird dann auch nicht so selten eine Zeit lang übersehen und erst die nach oben unter die Ohrmuschel sich schiebende, nach vorn bis zur Regio temporalis, zygomatica und masseterica reichende, nach unten den Kieferwinkel überschreitende flache, druckempfindliche Geschwulst wahrgenommen. Das ganze Gesicht bekommt davon einen starren Ausdruck. Das Kauen wird stark behindert, die Zunge trocken. Während des Wachsens der Geschwulst steigert sich dies bis zur Kieferklemme. Ohrensausen und Verschlechterung des Hörens sind ganz gewöhnlich. Die Geschwulst erreicht am 3.—5. Tage ihre grösste Ausdehnung, sie wird dann bis hühnerei- und faustgross und fühlt sich heiss an. Die Haut darüber ist glänzend, die Induration eine oft bedeutende. Auch, wenn nicht der Tod dazwischen kommt, kann die Entzündung bei diesem Stadium in vereinzelten Fällen stehen bleiben und Zertheilung folgen. In solchen günstigen Fällen beginnt schon vom vierten Tage die Abschwellung und im Beginn der zweiten Woche sind nur mehr Spuren der Verhärtung übrig. Wird die Entzündung, was der Mehrzahl der Fälle entspricht, eiterig, macht sich meist vom 3.—7. Tag Fluctuation bemerklich. Dieselbe kann an mehreren Punkten auftreten und kann oberflächlich oder tief sein. Die Deutlichkeit der Fluctuation steht in keinem strengen Verhältniss zur Eitermenge. Wird der Abscess geöffnet, fällt die Geschwulst alsbald wesentlich und auch die Härte nimmt rasch ab. Das Quantum des sich durch die Wunde entleerenden Eiters ist gewöhnlich nur drei Tage lang ein bedeutendes, die Eiterentleerung überhaupt kann aber ganz gut zwei Wochen andauern. In drei Viertel und mehr aller Fälle kommt es aber dann unter Schwund der Drüse in 3—8 Wochen zur Vernarbung. Die Fluctuation kann auch ausbleiben, der suppurirende Charakter der Entzündung verräth sich aber durch eine Perforation des Eiters, z. B. gegen den äusseren Gehörgang, oder man kommt auf Eiter, wenn man Entspannungsschnitte macht. Bei den sich selbst überlassenen Fällen ist sonst der Durchbruch nach der Wangenhaut der typische.

Die Häufigkeit der in Brand ausgehenden Secundärparotitiden wird schwerlich zu schätzen sein. Fremmert hatte wohl ein besonders

schlechtes Material, wenn er diese Häufigkeit mit 25% berechnet! In solchen Fällen verläuft zunächst Alles wie sonst bei der eiterigen Parotitis. Um den dritten bis fünften Tag ist die Fluctuation manifest. Der maligne Charakter kann sich auch durch auffallend frühe Spontanperforation zu erkennen geben. Ehe nicht Incisionen gemacht worden sind und die Drüse, beziehungsweise das periglanduläre Gewebe blossgelegt ist, kann meist über die eingetretene Gangrän nichts Bestimmtes vermuthet werden, da Consistenz, Farbe und Temperatur der Geschwulst wie gewöhnlich sich verhalten. Selbst der spontan (etwa gegen den Meatus auditivus) durchbrechende Eiter muss nicht fötid sein. Nur manchmal verfärbt sich mit eintretendem Brande die Wangenhaut. Die Nekrose kann aber auch bis zur Fascie und ins subcutane Gewebe sich verbreiten. Oder die Parotis wird wiederum erst post incisionum manifest brandig. Bisweilen tritt Erysipel hinzu. Meist unterliegen die Patienten bereits zu einer Zeit, wo sich die Nekrosirung noch nicht begrenzt hat; nur gelegentlich sieht man die Abstossung des Todten, und damit wird der Eiter wieder ein guter, Granulationen füllen den Substanzverlust. Trotzdem kann in solchen Fällen Pyohämie vorliegen!

Pyohämie im Anschluss an Parotitis suppurativa ist selten. Es handelt sich dabei stets um Jauchung in der entzündeten Drüse. Nach der Incision collabirt auch hier die Geschwulst, der Zerfall pflegt aber unter anhaltend stinkender Absonderung fortzudauern, es entstehen daneben noch Spontanperforationen (Ohr, Wange, Hals). Die Wundränder zeigen diphtheroiden Belag. Alle Fälle enden tödtlich in 10—30 Tagen.

Diagnostische Versuche in den ersten 30 Stunden durch Sondirung des D. Stenonianus zur Feststellung der (eiterigen) Entzündung ergeben ein negatives Resultat. Die Eiterung erkennt man an der Fluctuation, die Nekrose beim Einschnitt. Unter allen Umständen ist die Parotitis eine sehr unerfreuliche Complication. Nur etwas mehr als ein Drittel oder die Hälfte der Befallenen kommt glücklich davon. Die brandige Parotitis gibt nicht immer, die mit Pyohämie verbundene Form stets eine schlechte Prognose.

* * *

Prophylaktisch wird man, speciell mit Rücksicht auf die Pathogenese der eiterigen Parotitis, die Mundhöhle von Kranken, die an schweren Infecten leiden, häufig zu desinficiren haben. Das von Bruns und Mosler vorgeschlagene Manöver der Sondirung des D. Stenonianus zur Inganghaltung der Speichelableitung ist doch nicht einfach genug für eine prophylaktische Massregel und könnte unter Umständen das Gegentheil bedeuten. Einfaches Massiren ist immerhin zu versuchen. Von Jodeinpinselungen auf die entzündlich indurirte Drüse ist nichts zu halten. Sobald Eiter, auch nur in der Tiefe, vermuthet wird, muss für früh-

zeitige Eröffnung gesorgt werden. Für die Incision wird die fluctuirende, beziehungsweise die sich vorwölbende Stelle gewählt. Der Einschnitt, von oben nach unten, wird etwa 2—3 cm lang sein müssen. Kommt man bei Durchtrennung der Haut und des Unterhautgewebes nicht sofort auf Eiter (sehr oft), ist die Fascia parotideo-masseterica zu spalten, gegebenen Falls in die Drüsensubstanz einzugehen. Da beim Anschneiden des Parenchyms Verletzungen der R. glandulares der A. carotis externa vorkommen können, da mitunter Hohlräume vorliegen, die sich hinter dem aufsteigenden Unterkieferast und bis zum Processus styloideus erstrecken, möchte ich, obwohl ich als klinischer Assistent viele solche Abscesse ohne unangenehme Zufälle eröffnet habe, doch rathen, nur dem Fachchirurgen den Eingriff zu überlassen. Die Wundbehandlung hat insbesondere die vorzeitige Schliessung der Oeffnungen hintanzuhalten.

Literatur.

Bruns, Handbuch der prakt. Chir. Bd. II, 1, S. 1053.
Bumm, Münchener med. Wochenschr. 1887.
Dittrich, Zeitschr. für Heilkunde. Bd. XII, S. 1.
Dunin, Deutsches Archiv für klin. Med. 1886.
E. Fischel, Prager med. Wochenschr. 1893, Nr. 7.
Fremmert, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXXVIII.
Hanau, Ziegler's Beiträge. Bd. IV, S. 487.
Mosler, Berliner klin. Wochenschr 1866, Nr. 16.
Naegeli-Akerblom, Monatsschr. für Ohrenheilk. 1895, Nr. 23.
Orth, Path. Anatomie. Bd. I, S. 618.
Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre. 1878, 5. Aufl.
Virchow, (Alte) Charité-Annalen, Bd. VIII, Heft 3, S. 1.

5. Sialodochitis fibrinosa.

Tumor salivalis. Anfallsweise auftretende Speichelgeschwulst.

Es gibt eine (seltene) chronische Entzündung der Speichelgänge mit consecutiver Induration des interstitiellen Gewebes der Parotis ohne Speichelverhaltung. Unter Speichelgeschwulst versteht man nach v. Bruns Anschwellungen der Parotis in Folge von Speichelverhaltung. Es sind meist mechanische Ursachen, welche die normale Entleerung des Speichels in die Mundhöhle verhindern: narbige Verengerung (Verwachsungen) des Ductus an seiner Mündungsstelle oder entfernt davon, Obturation des Ganges durch Concremente oder durch Fremdkörper. In anderen Fällen ist ein solches mechanisches Moment nicht so leicht kenntlich, man hat dann öfter an chemische oder physiologische Aenderungen des Secretes und an Aenderungen der Structur der Wand (in Folge von Entzündung) gedacht. Hier hat man also eine zweite Gruppe von Entzündung der Speichelgänge, und zwar solche ohne Induration der Drüse aber mit Tumor salivalis.

Walther hat Kranke beobachtet, bei denen Luft in den Ausführungsgang der Parotis, beziehungsweise in die Drüsenlappen selbst oder auch in den D. Whartonianus eindrang. In diesen Fällen waren die Speichelgänge erweitert und ihre Mündungen klaffend. Die Parotisgegend stellte sich geschwollen dar und schmerzhaft; die Anwesenheit der Luft verrieth sich durch Crepitation. Als Ursache nahm Walther chronische canaliculäre Entzündungen an.

Kussmaul, der gleichfalls paroxysmal auftretende Speichelverhaltung mit Speichelgeschwulst (Parotis) zu beobachten Gelegenheit hatte, entdeckte hiebei einen neuen sehr merkwürdigen Mechanismus der Retention. Er sah nämlich, dass von Zeit zu Zeit eitrig fibrinöse Producte gebildet wurden, die den Gang verstopften. Er beschrieb somit einen chronischen Croup des Stenon'schen Ganges, welcher ähnlich sich verhält, wie die bekannte fibrinöse Bronchitis.

Kussmaul's Fall betraf ein 32jähriges Weib, das seit vier Jahren erkrankt war. Die ersten (anfangs geringfügigen) Beschwerden hatten sich nach zahnärztlichen Manipulationen eingestellt. Nachdem lästige Empfindungen in den Kiefergelenken eingetreten waren, schwoll einmal die rechte Wange plötzlich beim Essen an. Nachher hatte salziger Geschmack im Munde bestanden. Diese Schwellung dauerte eine halbe Stunde und verursachte Druck, aber nicht eigentlich Schmerz. Solche Schwellungen kehrten dann (immer beim Essen) alle fünf bis sechs Monate wieder. Der salzige Mundgeschmack ging jedesmal voraus und blieb noch einige Tage zurück. Dann kam es einmal zu einer stärkeren Anschwellung von mehrtägiger Dauer und starker Schmerzhaftigkeit. Die Geschwulst verschwand diesmal unter Abgang von Eiter aus dem D. Stenonianus. Seitdem kamen die Schwellungen noch öfter, alle zwei bis drei Wochen. Die Dauer betrug bis acht Tage. Zu Fieber kam es nie. Trockene Wärme wirkte wohlthätig. In den Massen, welche sich aus dem Stenon'schen Gange entleerten, fand sich nun nicht blos Eiter, man constatirte darin auch feine faserige Cylinder, deren Fibrinnatur mikroskopisch zu erweisen war. Bei Sondirung des rechten D. Stenonianus im Anfalle vermochte man nur einige Millimeter tief einzudringen. Die Kranke lernte sich nachher selbst sondiren und fand in den Anfällen dadurch Erleichterung, indem beim Herausziehen die eiterig-fibrinösen Producte folgten, worauf stets heller Speichel nachstürzte und Geschwulst und Schmerzen geringer wurden. Später erschien bei dem in Rede stehenden Weibe auch die linke Seite betheiligt. Die Geschwulst (rechts) erreichte manchmal die Grösse eines Reinetteapfels. Eine Erweiterung des Ductus konnte Kussmaul hier nicht finden. Die Fibrinstränge waren bis 3 cm lang. v. Recklinghausen diagnosticirte fibrinöse Gerinnsel und Wucherung epithelialer Zellen. Eine wirkliche Entzündung der geschwollenen Parotis in diesem Falle ist wohl nicht wahrscheinlich; vielleicht sind manche sogenannte entzündliche Parotidenschwellungen auch sonst blos Speicheltumoren.

Ipscher beschrieb dann noch einen weiteren Fall, welcher denselben Vorgang im Wharton'schen Gang betrifft.

Literatur.

Chassaignac, Traité de la suppuration.
A. Dührssen, Inaug.-Diss. Berlin 1884.
Ipscher, Berliner klinische Wochenschr. 1879, S. 541.

Jaccoud, Dictionnaire.
Kussmaul, Berliner klinische Wochenschr. 1879, S. 209.
Stiller, Wiener med. Wochenschr. 1881.
Virchow, Charité-Annalen. 1858, 3. Heft.
Walther, Société anatomique de Paris. März 1892.
L. Weber, Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 33.

6. Tuberculöse Parotitis.

In der Literatur finden sich bisher nur ganz vereinzelte Mittheilungen über tuberculöse Affectionen der Parotis. Stubenrauch theilt einen hierhergehörigen Fall mit, wo das makroskopische Bild auffallende Aehnlichkeit mit einer gewöhnlichen Speichelcyste darbot und erst die genaue histologische Untersuchung der Geschwulst die wahre Natur der Krankheit aufdeckte.

Bei einem 60jährigen Manne fand sich in der Gegend der rechten Parotis eine halbkugelförmige, wenig verschiebliche, cystische Geschwulst, von normaler Haut bedeckt. Druck auf die Geschwulst verursachte kein Austreten von Flüssigkeit aus dem Stenon'schen Gang. Die Intumescenz hatte etwa vier Monate bestanden. Beschwerden beim Kauen hatte der Patient nie, Schmerzen, und zwar ins Ohr und Auge ausstrahlend, erst kurze Zeit vor seinem Eintritt in die ärztliche Beobachtung (keine hereditäre Belastung, keine vorausgegangenen, auf Scrophulose zu deutenden Affectionen). Andererseits floride tuberculöse Processe nicht nachweisbar! Seit mehreren Jahren bestand dagegen Stomatitis und profuse Speichelsecretion.

Die Wand der exstirpirten Cyste, welche anscheinend blos Speichel enthalten hatte, war etwa 2 mm dick, ihre innere Oberfläche höckerig, mit grauröthlichen Knötchen bedeckt. In dem durch Abschaben eines solchen Knötchens hergestellten Präparat liessen sich Tuberkelbacillen in geringer Zahl nachweisen. Die eigentliche Cystenwand erwies sich aus echtem tuberculösen Granulationsgewebe zusammengesetzt. Diese Granulationsschichte war aufgebaut aus Epitheloidzellenhaufen, deren Centrum vielfach nekrotisirt sich darstellte, häufig fanden sich Riesenzellen. Einschlüsse von Speicheldrüsenzellen oder von Ausführungsgängen waren hier nicht zu erkennen. An die geschilderte Schicht schliesst sich eine schmale Zone fibrillären Bindegewebes an und in den folgenden Partien zeigte sich die tuberculöse Erkrankung des Drüsengewebes in evidenter Weise. Die Speicheldrüsenzellen waren nur noch ganz vereinzelt zu finden und meist von Leukocyten umschlossen. Zwischen den zerstreuten Ausführungsgängen sah man Epitheloidzellentuberkel von wechselndem Aussehen. Die venösen und arteriellen Gefässe erschienen stark verdickt, ihr Lumen verengt, perivasculär sah man vielfach kleinzellige Infiltration. In der gegen die Backenschleimhaut zu gelegenen tieferen Drüsensubstanz war die Erkrankung nicht sehr hochgradig entwickelt.

Es wird zu erwarten sein, ob in diesem Falle oder in ähnlichen Beobachtungen ein Entstehen des pathologischen Processes in der Substanz der Speicheldrüse selbst, in den Drüsenacinis oder in den Ausführungsgängen anzunehmen ist? Die Analogie der hier geschilderten Krankheitsform in den anatomischen Details mit der Tuberculose anderer secernirender Drüsen (Mamma), die in vorstehendem Falle bestandene chronische Entzündung der Mundschleimhaut, die mikroskopisch hier

nachgewiesene kleinzellige Infiltration der Drüsenzellen und Ausführungsgänge würden die Annahme einer Infection von der Mundhöhle aus nahe legen. Doch darf man nicht vergessen, dass die tuberculöse Erkrankung der secernirenden Drüsen jedenfalls viel seltener ist, als die der Lymphdrüsen. Wie nun aber König gefunden hat, können in die Substanz der Parotis eingebettete Lymphdrüschen Ausgangspunkte von Neubildungen werden, die dann von der Ohrspeicheldrüse selbst auszugehen scheinen. So eine Drüse könnte nun auch im vorstehend geschilderten Falle tuberculös erkrankt sein und dann erst die Parotis inficirt haben.

Weitere klinische Beobachtungen und anatomische Untersuchungen werden sicheren Aufschluss bringen müssen.

Literatur.

v. Stubenrauch, Archiv für klin. Chirurgie. 1894, Bd. XLVII, S. 26.

7. Syphilis der Parotis und der Gl. sublingualis.

Die syphilitischen Erkrankungen der Speicheldrüsen sind verhältnissmässig seltene Affectionen. Die Erkrankung des Pankreas (zumal in Folge hereditärer Lues) ist allerdings bereits anatomisch genau festgestellt. Hinsichtlich der syphilitischen Affectionen der Gl. submaxillaris, der Gl. sublingualis und der Parotis jedoch liegen bisher nur recht wenig veröffentlichte Erfahrungen vor.

Ein genau beobachteter Fall einschlägiger Erkrankung der Mundspeicheldrüsen wird von Lanceraux mitgetheilt. Er betrifft ein 45jähriges Individuum, das mit zahlreichen gummösen Geschwüren der äusseren Haut und der Pharynxmucosa behaftet war, und einem intercurrirenden Erysipel erlag. Bei der Obduction erschien die Gl. submaxillaris derb, mit zahlreichen Einziehungen zwischen den einzelnen Drüsenläppchen. Letztere waren in Folge von Verfettung des Parenchyms gelblich verfärbt. Das interacinöse Bindegewebe stellte sich beträchtlich gewuchert dar in Form von breiten fibrösen Strängen.

Einen zweiten Fall beobachtete Fournier. Ein 30jähriger Mann bekam elf Jahre nach der Infection eine schmerzlos und rasch sich entwickelnde, umschriebene derbe Geschwulst der rechten Gl. sublingualis. Die Geschwulst, welche ursprünglich die Grösse einer Dattel hatte, bildete sich unter Jodgebrauch in zwei Monaten vollständig zurück.

Auch Verneuil fand in der Gegend der linken Gl. sublingualis eine Schwellung, die er als syphilitische deutete, ohne dass er den entsprechenden therapeutischen Eingriff unternommen zu haben scheint.

Kaposi sah die Gl. submaxillaris und die Parotis während der Spätperiode der Lues in kurzer Zeit zu mächtigen derben Tumoren anschwellen, die bei geeigneter (localer und allgemeiner) Therapie wieder zur Norm zurückkehrten.

Lang beobachtete eine 44jährige Frau mit partieller Vereiterung der Parotis und späterer (Speichel-) Fistelbildung, nachdem der den Unterkiefer deckende Theil der linken Ohrspeicheldrüse schon mehrere Jahre vorher vollständig zerstört worden war. In zwei weiteren Fällen von Parotitis syphilitica, welche Lang erwähnt, handelte es sich um eine Frau mit Narben und syphilitischen Infiltraten der Rachenschleimhaut, und um ein Individuum mit gleichzeitiger Nasensyphilis.

Neumann beschrieb sechs einschlägige Fälle. In fünf derselben war die Parotis beiderseits, im sechsten die rechte Gl. sublingualis und gleichzeitig die Nuhn-sche Drüse ergriffen.

In der ersten dieser Beobachtungen stellte die Parotis eine thalergrosse, drüsige, unebene, derbe, bei Druck wenig empfindliche Geschwulst dar. Das Sprechen, sowie die Kau- und Schlingbewegungen waren erschwert, die Speichelsecretion vermehrt. Dauer der Schwellung (specifische Therapie) kaum zwei Monate. Rückbildung zur Norm.

Im zweiten Falle fand sich die Parotis (rechts) geschwollen und druckempfindlich. Gleichzeitig erschienen die Lymphdrüsen der R. parotidea sehr stark vergrössert. Oeffnen des Mundes war sehr erschwert. Die Lymphdrüsen vereiterten (Incision, Entleerung des Eiters, die Parotis war darunter als derbe, unebene, flache Geschwulst palpabel. Bald jedoch verkleinerte sich die Speicheldrüse wieder.

Aehnlich verhielt es sich in Beobachtung 3. Im vierten beschriebenen Falle schwoll die Parotis beiderseits auf Handtellergrösse an, besonders die linke, ihre Consistenz war teigig, die Empfindlichkeit blieb gering. Auch hier wurde die Schwellung rückgängig. Die fünfte Beobachtung verzeichnet die R. parotideo-masseterica rechterseits vorgewölbt und die Parotis als ulcerirte, schmerzhafte, drüsig unebene Geschwulst fühlbar. Dabei starke Salivation.

Ein besonderes Interesse verdient der sechste von Neumann beobachtete Fall. Eine Frau zeigte im vierten Jahre der Erkrankung die Gaumenbögen geröthet, in der Zungenspitze rechts von der Mittellinie einen haselnussgrossen, derben, scharf umschriebenen Knoten, welcher die untere Zungenfläche etwas vorwölbte. Letztere war stellenweise hier des Epithels beraubt. An der Stelle der Caruncula sublingualis und der Basis des Zungenbändchens fand sich ein eben bohnengrosses, ovales Geschwür mit infiltrirten, lividen, überhängenden, etwas unterminirten Rändern. Die Basis desselben war mit einem graugelben, fest haftenden Belag versehen. Aus dem Geschwür floss Speichel. Die beiden zwischen Zunge und unteren Zähnen am Boden der Mundhöhle verlaufenden Schleimhautwülste erschienen infiltrirt, dunkel geröthet. Besonders rechterseits, woselbst eine haselnussgrosse, derbe, etwas empfindliche Geschwulst durchzutasten war, die, mit der Schleimhaut innig verwachsen, nach Lage und Form als Gl. sublingualis angesehen werden musste. Schmerzen beim Kauen und Schlingen, Salivation. Die während eines Tages gesammelte Speichelmenge betrug 260 cm^3. Der Speichel stellte sich hier als farblose, leicht getrübte, wenig fadenziehende Flüssigkeit von alkalischer Reaction und einem specifischen Gewicht von 1005 dar. Dieser Speichel war eiweissarm, mucinreich, enthielt reichlich Chloride, Spuren von Rhodaniden und Phosphaten (Laboratorium von E. Ludwig). Stärkekleister wurde prompt verändert. Das Sediment dieses Speichels enthielt viele Leukocyten und Epithelien. — Unter Quecksilbertherapie zeigte sich bald Besserung. In etwa einem Monat Heilung.

Die Affection der Drüsen in der letzt angeführten Beobachtung Neumann's ist als gummöse Infiltration der Gl. sublingualis und der sie bedeckenden Schleimhaut aufzufassen, wobei das Gumma an der Oberfläche zerfallen, die Caruncula mit einem Theile der gemeinsamen Ausführungsgänge der Submaxillar- und (derjenigen) der Sublingualdrüse zerstört wurde, daher der secernirte Speichel im continuirlichen Strome abfloss. Obgleich die Frage, inwieweit der in so grosser Menge abgesonderte Speichel der Sublingualis entstamme, weder nach der Lage des Geschwüres, noch aus der chemischen Untersuchung des Speichels (der Gehalt an Kaliumrhodanid verweist sogar auf eine Betheiligung der Parotiden an der Lieferung des Secretes) nicht mit Sicherheit zu beantworten ist, bildet in diesem Falle die profuse Salivation ein höchst beachtenswerthes Symptom. Dazu kommt die in der Literatur vereinzelt dastehende Mitbetheiligung der Nuhn'schen Drüse.

* * *

Die wenigen bisher beobachteten Fälle von syphilitischer Erkrankung der Gl. sublingualis und der Gl. submaxillaris gehören durchaus dem Spätstadium der Lues an; die Parotitis syphilitica dagegen kommt dem recenten ebensowohl wie dem tertiären Stadium zu. Die drei Fälle Lang's befanden sich allerdings im Spätstadium, dagegen betrug die Krankheitsdauer in den fünf Beobachtungen von Neumann blos 2—12 Monate. Durchgehends handelte es sich um schwächliche, blass aussehende Individuen, bei denen die Affection zugleich mit maculösen und papulösen Exanthemen auftrat. Die durch die Erkrankung gesetzten Functionsstörungen sind mannigfache. Stets fand sich Erschwerung des Kau- und Schlingactes und Salivation. Die erkrankte Drüse erschien in Form einer derben, unverschieblichen Geschwulst mit scharfem Rand und unebener Oberfläche am Unterkieferwinkel. Zugleich waren die Paraauriculardrüsen vergrössert, ober der Ohrspeicheldrüse verschiebbar oder an letzterer fixirt, immer jedoch davon abgrenzbar. Die die Drüsen bedeckende Haut erschien in wechselndem Umfange geröthet, geschwollen, ödematös. In einzelnen Fällen vereiterten die Lymphdrüsen. Zur Section gelangte bei der Seltenheit und Heilbarkeit des Processes bisher keiner der Fälle von Parotissyphilis. Deshalb fehlen auch genauere anatomische und mikroskopische Befunde über die luetischen Erkrankungen der Speicheldrüsen ganz.

Die Diagnose der Syphilis der Gl. parotis, submaxillaris und sublingualis wäre, wenn nicht anderweitige luetische Affectionen (Residuen) auf die richtige Spur leiten, natürlich eine schwierige. Die Diagnose der Parotitis syphilitica wird zumeist durch die gleichzeitige Anwesenheit anderweitiger Symptome der recenten Syphilis erleichtert. Auch der schleichende Verlauf der Affection, die geringe Schmerzhaftigkeit und die derbe Consistenz der am Unterkieferwinkel unverschieblichen Geschwulst, sowie die mangelnde Tendenz zur Vereiterung lässt die Vermuthung auf einen syphilitischen Process gerechtfertigt erscheinen, welche Vermuthung dann durch den Erfolg antisyphilitischer Curen ziemlich rasch ausser Frage gestellt wird. Was die Erkrankung der Gl. submaxillaris und sublingualis anbelangt, wird vielleicht die derbe Consistenz, die geringe Empfindlichkeit der Geschwulst, der Mangel acuter Entzündungserscheinungen (neben allgemeinen Zeichen von Lues) einen Fingerzeig geben.

Literatur.

Fournier, Ann. de derm. et syph. 1875/76, pag. 81.
Kaposi, Path. der Syphilis, S. 273.
Lanceraux, Traité de la Syphilis. 1874, pag. 186.
Lang, Vorlesungen über die Pathologie der Syphilis. 1884/1886, S. 217.

J. Neumann, Archiv für Dermatologie. Bd. XXIX, S. 3 (mit einer schönen Farbentafel).

De Smet, Clinique Bruxelle. 1888, pag. 243.

Verneuil, Centralbl. für Chir. 1876, S. 597.

8. »Gemischte Tumoren« der Drüsen der Mundschleimhaut.

Bei Männern sowohl als bei Weibern im Alter zwischen 20 bis 60 Jahren kommen gelegentlich an der hinteren Rachenwand und in der Schleimhaut des Mundes Neubildungen vor, die sich aus den Drüsen der Schleimhaut entwickeln und selbst bis Hühnereigrösse erreichen können. Sie sind rund, zuweilen gelappt, fest, elastisch, stellenweise fluctuirend, von der normalen Mucosa überzogen und häufig in fibröses Gewebe eingekapselt. Sie entwickeln sich langsam, ulceriren nicht und neigen, wenn man sie operativ entfernt, nicht zu Recidiven. Larabrie rechnet sie zu den Epitheliomen. An ihrer Bildung sind aber auch fibröses und myxomartiges Gewebe und selbst Zellen von der Natur der Knorpelelemente betheiligt. Die Neigung zur Verschleimung ist eine grosse, so dass sich mit Schleim gefüllte Cysten bilden. Durch Ueberwiegen der bindegewebigen Antheile kann es zur Atrophirung der epithelialen Elemente kommen und die Tumoren gewinnen dann vollständig den Charakter fibröser Bildungen. Durch atypische Epithelwucherung soll aber auch die Entwicklung von Carcinomen möglich sein, allerdings blos eine sehr langsame.

Therapeutisch wird die frühzeitige Exstirpation empfohlen.

Literatur.

Larabrie, Arch. génér. Mai, Juni 1890.

C. Die nervösen Erkrankungen des Cavum bucco-pharyngeale.

I. Anomalien der Bewegung.

a) Lähmungen.

1. Glossoplegie.

Die Paralyse der Zunge kann eine uni- und eine bilaterale sein. Bei einseitiger Hypoglossuslähmung ist das Bezeichnende die Abbiegung der Spitze der vorgestreckten (nur der vorgestreckten) Zunge nach der paralysirten Seite hin. Es entspricht dies der Wirkung des nicht gelähmten M. genioglossus. Die Abbiegung ist beim Menschen keine so ausgesprochen winkelige, wie beispielsweise beim Hunde, wenn der periphere Theil des normalen N. hypoglossus auf einer Seite gereizt wird. Aber auch beim Kranken kann man sich überzeugen, dass innerhalb der Mundhöhle, bis etwa da, wo das Frenulum am Mundboden angeheftet ist, die Zunge fast geradlinig verläuft. Wenn die normale Zunge durch die beiden Mm. genioglossi vorgestreckt wird, so verläuft die Hauptmasse der Fasern strahlenförmig von der Spina mentalis nach hinten und oben. Ein kleiner Theil der Fasern aber geht in entgegengesetzter Richtung nach vorne. Sie treten in das hintere Ende der Zungenspitze ein. Contrahiren sie sich, so haben sie das Bestreben, die Zungenspitze zurück-

zuziehen. Zugleich nähern sie sich aber bei einseitiger Contraction dem Zungenrand der Mittellinie, da sie dicht neben der Spina mentis entspringen, weiter enfernt von derselben aber in die Zungensubstanz eintreten und noch in der letzteren divergiren. Dadurch wird eine seitliche Ablenkung (des hinteren Theiles) der Zungenspitze bedingt. Gegen die Spitze zu wird die Ablenkung grösser, da bei gleichzeitiger Contraction der Binnenmusculatur eine Hebelwirkung vorliegt. Die hinteren zwei Drittel der Zunge sind nach Lange fixirt, das vordere Zungendrittel bildet einen beweglichen einarmigen Hebel. Der Drehpunkt liegt in einer durch die Spina mentalis gelegten Frontalebene, der Angriffspunkt der Kraft dicht vor ihr, an der Stelle, wo die vorderen Genioglossusfasern in die Zungensubstanz eintreten. Patienten mit einseitiger Hypoglossuslähmung können ferner öfter die zwischen den Mahlzähnen der gelähmten Seite übrig bleibenden Speisereste mit der Zunge nur schwer entfernen, beziehungsweise die beim Kauacte zwischen Kiefer und Wange gelegten Massen schwierig auf den Rücken der Zunge und zwischen den Zahnreihen zurückführen. Die Ursache hiefür ist zunächst Schwäche der Musculi stylo-, hyo-, chondro- und palatoglossi. Reizt man nämlich unter normalen Bedingungen beim Versuchsthier auf einer Seite jenen Theil des N. hypoglossus, welcher diese Muskeln versorgt, so wird die Zunge zurückgezogen und zugleich nach der gereizten Seite hinübergeschoben, so dass sie der entsprechenden Zahnreihe mit dem Seitenrand aufliegt. Die grosse Kraft seitlicher Ablenkung kommt dem Musculus styloglossus zu.

Auch die noch stärkere Seitenbiegung der Zunge, so dass die Spitze hinter den letzten Backenzahn zu liegen kommt, muss bei einseitiger Hypoglossuslähmung, und zwar nach der paralysirten Seite hin, behindert sein. Denn zu dieser Bewegung sind der M. genioglossus der gesunden und die Mm. stylo- und hyoglossus der gelähmten Seite nöthig. Liegt bei einseitiger Hypoglossuslähmung die Zunge ruhig dem Mundboden auf, so weicht sie öfter mit der Spitze nach der gesunden Seite hin ab. Wahrscheinlich verkürzt der Tonus der Längsmusculatur die gesunde Hälfte. Wegen des fehlenden Tonus des gelähmten M. genioglossus erscheint ferner der Zungengrund stärker nach hinten vorgewölbt.

Der einseitigen Glossoplegie schliesst sich der Zustand der musculären Hemiatrophia linguae an. Dabei ist aber die active Beweglichkeit der Zunge (Articulation, Kau- und Schluckbewegung) meist ganz (fast ganz) ungestört. Nur die starken Seitwärtsbewegungen erscheinen ein wenig behindert. Gegenüber der gesunden stellt sich die atrophische Hälfte weich, schlaff, runzelig dar. Meistens fallen an ihr ferner fibrilläre Zuckungen auf. Diese flimmernde Bewegung der Zungenmusculatur ist direct auf die Muskelentartung zu beziehen.

Die Sensibilität bleibt bei einseitiger Hypoglossuslähmung unberührt. Der Zungenbelag auf der gelähmten Hälfte ist dicker (blos wegen der fehlenden Bewegung).

Die elektrische Eregbarkeit, sowohl bei Reizung vom Nerven aus, (oberhalb des Zungenbeins), als die unmittelbare Erregbarkeit des Muskels selbst, ist quantitativ vernichtet oder qualitativ verändert. Dies hängt von der Schwere der Schädigung des Nerven ab. Beobachtet ist partielle und complete Entartungsreaction.

Bei der doppelseitigen Glossoplepie liegt die Zunge zunächst schlaff auf dem Boden der Mundhöhle auf. Sie bildet dabei eine Fleischplatte mit grösstem Breiten- und geringstem Dickendurchmesser. Bei frischer Lähmung sieht das Organ deshalb auch sogar massiger, als in der Norm, aus. Die Lähmungsursache, die hier am häufigsten in Betracht kommt (progressive Bulbärparalyse), andererseits die Inactivität bringen es jedoch mit sich, dass rascher oder langsamer die Musculatur atrophirt. Dann erscheint das Organ mehr oder weniger verkleinert, welk, runzelig, von fibrillösen Zuckungen durchwogt. Während die Articulation bei einseitiger Lähmung nur wenig behindert zu sein braucht, ist dieselbe bei ausgeprägter doppelseitiger Paralyse stets hochgradig erschwert. Zunächst leiden die sogenannten Zungenlaute (s, l), dann die Vocale e, i, später die Gaumenlaute (g, r): articulatorische Glossoplegie. Auch das Kauen wird unvollkommen, weil die Nahrungsstoffe nicht ordentlich im Munde hin und herbewegt und nicht zwischen den Zähnen gehalten werden können. Auch die Einspeichelung wird mangelhaft, der Speichel sammelt sich in der Mundhöhle an. Selbst das Schlingen geht nicht gehörig vor sich. Der Bissen pflegt auf dem hinteren Theile der Zunge liegen zu bleiben oder er geräth wieder in die andere Hälfte des Cavum oris zurück. Der Patient muss mit dem Finger zu Hilfe kommen: masticatorische Glossoplegie. Ist die Lähmung eine unvollständige, kommen die Bezeichnungen »articulatorische« und »masticatorische« Glossoplegie noch mehr zu Recht, denn bald überragt die, bald jene Form. Störungen der Sensibilität sind auch hier nur geringfügige vorhanden (mangelhafte Application des Geschmacksreizes auf die entsprechenden Felder).

Die elektrische Erregbarkeit erscheint in der Regel quantitativ stark vermindert. Partielle Entartungsreaction ist auch hier festgestellt worden.

Die Ursachen der Glossoplegie sind centrale und periphere. Centrale Lähmungen sind viel häufiger. Zunächst ist die einseitige Zungenlähmung eine selten fehlende Theilerscheinung des Syndroms der cerebralen Hemiplegie. Ferner gehört Zungenlähmung zum Symptomenbilde der progressiven Bulbärparalyse, weiters der amyotrophischen Lateralsklerose, der spinalen progressiven Muskelatrophie, der Syringomyelie,

wenn die betreffenden anatomischen Processe auf die Medulla oblongata fortschreiten, sowie die Entwicklungshemmung der Kerne des zwölften Hirnnerven (selten!). Bei progressiver Paralyse und bei Tabes kann gleichfalls Hemiatrophia linguae, bei der ersteren auch amyotrophische Glossoplegie beobachtet werden. Seltene Ursachen der Zungenlähmung stellen ferner dar: bulbäre Gliose ohne Höhlenbildung, bulbäre Syphilis, Hämorrhagien, Embolien in der Med. oblongata. Es handelt sich bei all den angeführten bulbären Processen um Schädigung des Hypoglossuskernes oder der aus letzterem ausstrahlenden Wurzelfaserung. Erkrankungen des hinteren Theiles der Schädelbasis (Tuberculose, Carcinom, Syphilis, Tumoren) oder im obersten Abschnitt des Wirbelcanals treffen öfter neben dem Vagus und Accessorius auch den Hypoglossus. Demgegenüber sind Läsionen des aus der Schädelkapsel getretenen N. hypoglossus sehr selten (Trauma durch Kugel, Messerschnitt, Stich, ferner Compression durch Tumor, Neuritis). Die festgestellte Ursache der Hypoglossuslähmung bestimmt jeweilig auch deren Prognose.

Abgesehen von einer eventuell möglichen antiluetischen Behandlung kommt therapeutisch blos noch der elektrische Strom in Betracht. Letzterer kann auf die Zunge selbst oder auf den N. hypoglossus (am Halse ober dem Zungenbein) applicirt werden.

Literatur.

M. Bernhardt, Dieses Handbuch. Bd. XI, 1. Theil und: Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXII, S. 362.
Bieck, Inaug.-Diss. Berlin 1889.
Erb, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXXVII, S. 265.
Hirt, Berliner klinische Wochenschr. 1885, Nr. 25.
Koch und Marie, Révue de Méd. 1888, Bd. VIII, 1.
E. Lange, Archiv für klin. Chir. Bd. XLVI, S. 634.
v. Limbeck, Prager med. Wochenschr. 1889, Nr. 16.
Lüschow, Inaug.-Diss. Greifswald 1884.
S. Mayer, Med. Centralblatt. 1878, S. 579.
Nothnagel, Wiener med. Blätter. 1884, Nr. 9.
Pel, Berliner klinische Wochenschr. 1887, Nr. 29.
Sauer, Inaug.-Diss. Göttingen 1886.
Tambourer, Neurol. Centralbl. 1892, S. 494.
Traumann, Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. XXXVII, S. 161.
Weintraud, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. V, S. 393.
Westphal, Arch. für Psych. Bd. XVIII, S. 849.

2. Die Lähmung des Gaumensegels.

Die Besichtigung des Rachens bietet bei Lähmung der Mm. levator palati und azy gos uvulae ein verschiedenes Bild, je nachdem doppel- oder einseitige Lähmung vorliegt. Bei der ersteren sind die Erscheinungen symmetrisch. Das ganze Gaumensegel hängt schlaff herab und steht

weit ab von der hinteren Rachenwand. Bei der Phonation fehlt seine Bewegung, von der intensiv strömenden Athemluft wird es gleich einem schlaffen Vorhang vor- und rückwärts getrieben. Ist nur eine Hälfte des Gaumensegels ganz gelähmt, so machen sich die Lähmungserscheinungen durch die Asymmetrie bemerklich. Bei völligem Intactsein einer Seite ist der Unterschied noch deutlicher. Das Velum steht bei aufrechter Körperstellung auf der gelähmten Seite tiefer als auf der gesunden. Es ist in verticaler Richtung erschlafft und steht von der hinteren Pharynxwand weiter ab. Der Gaumenbogen der kranken Hälfte ist weniger gewölbt. Bei Phonation und bei der Einwirkung von Reflexreizen wird die Asymmetrie am auffälligsten, die Raphe wird nach der gesunden Seite gezogen und die höchste Wölbung des Gaumens befindet sich nicht in der Mittellinie, sondern auf der gesunden Hälfte. Ist (z. B. bei halbseitiger Bulbärparalyse) der obere Constrictor des Rachens mitgelähmt, erscheint auch die hintere Rachenwand schief gestellt, weil sie sich auf der betroffenen Seite nach hinten mehr ausbuchtet, und die seitliche Pharynxwand gewinnt ein verbreitertes Aussehen. Was die Uvula betrifft, so lautet die gewöhnliche Angabe, dass dieselbe schief nach der gesunden Seite hin gerichtet ist. Die Patienten vermögen ein vorgehaltenes Licht schlecht auszublasen, weil das Velum keinen vollkommenen Abschluss gegen die Pars nasalis pharyngis herstellen kann und die ausgeathmete Luft theilweise zur Nase hinaus entweicht. Die Sprache bekommt einen nasalen Beiklang, Rhinolalia aperta. Doch klingen die E und I (und ebenso O und U) wieder normal, wenn man die vorderen Nasenöffnungen zuhält. Der Vocal A ist deswegen ebenso ohne dieses Manöver normal anzuhören, weil derselbe auch sonst gewöhnlich »durch die Nase« gesprochen wird. Combinirt sich die Gaumensegellähmung mit Zungen- und Lippenparese, wird die Sprache natürlich noch stärker verändert (Bulbärparalyse). Eine (anscheinende) Dyspnoe beim Sprechen hängt gleichfalls mit dem schnelleren Verbrauch der Ausathmungsluft wegen des gleichzeitigen Abströmens durch Nase und Mund zusammen. Die wichtigste Störung aber ist diejenige des Schlingens. Einerseits stossen nämlich die Kranken die Speisetheile wiederum durch die Nase nach aussen, anderseits »verschlucken« sich die Patienten, indem die Speisen statt in die Speiseröhre in den Larynx gerathen. Das elektrische Verhalten betreffend, können sich verschiedene Befunde ergeben. Bei Lähmung aus cerebraler Ursache ist die elektrische Erregbarkeit erhalten. Bei Bulbärparalyse ist dieselbe herabgesetzt, bei Diphtheritis kann sich auch Entartungsreaction finden.

Der Schiefstand des Zäpfchens nach der gesunden Seite ist aber kein regelmässiges Vorkommniss. Schon bei vollkommen intacter Innervation sieht man nicht selten eine nach einer Seite hin gekrümmte Uvula.

Man sieht dies insbesondere in Fällen von Mandelhypertrophie (Ouspenski), ohne dass sich gestörte Levatorfunction nachweisen lässt. Auch kommt es öfter vor, dass ein schlankes Zäpfchen sich einem Gaumenbogen oder der vorspringenden Mandel anlegt und deshalb abgelenkt aussieht. Mit der Sonde kann man aber dann die Uvula leicht frei machen und median stellen. Bei Gaumensegellähmung steht die Uvula thatsächlich in einem Falle nach der gesunden, im anderen nach der gelähmten Seite hin. Sanders hat zur Erklärung dafür angenommen, dass das Zäpfchen nach der gesunden Seite hin wegen des überwiegenden Zuges des nicht paretischen Muskels schief steht. Die Schiefstellung nach der gelähmten Seite leitet Sanders von dem Uebergewicht des nicht gelähmten M. palatopharyngeus ab, da dieser im gelähmten Levator seinen Antagonisten verloren habe. Réthi zieht es vor, das Verhalten der Uvula im Falle ihrer Deviation nach der gelähmten Seite durch die Annahme einer Inconstanz der Innervation zu erklären. Es soll nämlich Fälle geben, in welchen der M. azygos seine motorischen Fasern blos von einer Seite erhält: ist dann jene Seite gelähmt, von welcher der Muskel alle seine motorischen Elemente erhält, so befindet sich die Uvula im Zustande der vollständigen Erschlaffung, und indem die Raphe des Gaumensegels nach der gesunden Hälfte rückt, das Zäpfchen hingegen senkrecht herabhängt, und mit der tiefer stehenden gelähmten Seite des Velum einen sehr spitzen Winkel bildet, ist die Täuschung leicht möglich, als ob das Zäpfchen nach der gelähmten Fläche herübergezogen sei. Réthi fand ferner bei der anatomischen Untersuchung einer Reihe von Zäpfchen, dass öfter eine Hälfte des Azygos schwächer entwickelt war, und dass hier Zeichen von Degeneration bestanden. Wird nun in einem solchen Falle von einseitiger Degeneration die schon vorher schwächere Hälfte des Zäpfchenmuskels völlig gelähmt, so schaut die Uvulaspitze gegen die gesunde Seite; ist dagegen die früher kräftigere Azygoshälfte paretisch und die andere Hälfte stark degenerirt, so kann, wiederum in Folge des spitzen Winkels, den das senkrecht herabhängende Zäpfchen und die tiefstehende gelähmte Velumhälfte bilden, der Anschein eines Hinübergezogenseins nach der gelähmten Seite entstehen.

Erfahrungsgemäss existirt ferner bei Gaumenlähmung eine gewisse Unabhängigkeit der Sprach- und der Schlingstörung von einander. Ausgesprochen näselnde Sprache mit völliger Aufhebung der Velumbewegung beim Phoniren kann sich finden, während die Patienten flüssige Nahrung recht gut schlingen. Bei diphtheritischen Kindern wiederum sieht man öfter das Regurgitiren der Speisen durch die Nase, ohne das die Sprache auffallend verändert erscheint. Der Grund liegt darin, dass die Functionen des Sprechens und Schlingens durch verschiedene synergisch wirkende Muskeln erfolgen, dass aber klinisch Schling- und Sprachstörung sehr

häufig nebeneinander zur Beobachtung kommt in Fällen, in denen Gaumensegellähmung einen sehr aufdringlichen Befund bildet.

Für die Bewegungen des Pharynx beim Schlingen sind in Betracht zu ziehen: 1. der Verschluss des Cavum oris von der Pars oralis pharyngis. Diesen Verschluss bewirkt die sich hebende Zungenwurzel, während die M. glossopalatini dieselbe fest dem Gaumen anschliessen; 2. der Abschluss der Pars oralis pharyngis gegen die Pars nasalis. Derselbe kommt dadurch zu Stande, dass der weiche Gaumen gehoben wird bis etwas über die Fläche des harten Gaumens, während der obere Theil des Schlundkopfes sich constringirt und das Velum umfasst; 3. der Larynxverschluss. Die Bewegung des weichen Gaumens beim Schlingen ist eine active und geschieht mit ziemlich grosser Kraft. Der obere Theil des Schlundkopfes verengt sich während eines Schlingactes quer und in sagittaler Richtung. Zur Verengerung in querer Richtung würden nach Dzondi die hinteren Gaumenbögen viel beitragen. Vor die schmale, senkrechte Spalte, welche die Bögen übrig lassen, legt sich die Uvula in ihrer ganzen Länge und schliesst dadurch den Zugang in die Choanen vollkommen. Die eng zusammengezogenen Schenkel der hinteren Gaumenbögen sollen auch ein Planum inclinatum bilden, gegen welches der Bissen durch die Zunge gepresst wird, auf welchem derselbe in den gehobenen Schlund gleitet.

S. Mayer hat indess gezeigt, dass Dzondi die Bedeutung dieses coulissenähnlichen Vortretens der hinteren Gaumenbögen übertrieben hat. Bei jedem Schluckact kommt es zu einer vorausgehenden Contraction der Mm. pharyngopalatini, die hinteren Gaumenbögen nähern sich, werden aber eher schmäler, indem die ganze seitliche Schlundwand gegen die Mittellinie vorrückt. Der obere Theil der hinteren Gaumenbögen ist bei gehobenem Velum hart an die hintere Pharynxwand angelegt und verschwindet nahezu in dieser Wand. Die hintere Schlundwand kommt, wie Passavant gezeigt hat, dem gehobenen Gaumensegel entgegen, indem sie in Form eines queren Wulstes vorspringt, und zwar in derselben Höhe, in welcher auch die seitliche Wucherung der Pharynxwand zu Stande kommt. Die Verengerung des Schlundkopfes in sagittaler Richtung erfolgt bis zur Berührung des gehobenen Gaumensegels und des erwähnten Wulstes, und dadurch wird ein sehr fester Abschluss zwischen Pars oralis und nasalis pharyngis bewirkt. Der gesammte obere Schlundschnürer contrahirt sich hiebei, insbesondere auch der theilweise ins Gaumensegel ausstrahlende und auch als M. pterygopharyngeus bezeichnete Theil desselben. Das Eindringen von Speisen in den Nasenrachenraum und in die Nase wird auch vermuthlich hauptsächlich durch Schwäche des Constrictor superior pharyngis verursacht.

Beim Sprechen ist der Verschluss der Pars oralis kein sehr fester. Grützner fand, dass bei den Vocalen überhaupt ein völliger Abschluss nicht existirt, sondern immer ein kleiner Spalt zwischen Pharynxwand und Gaumen besteht. Passavant konnte Röhrchen von 6 mm im Durchmesser zwischen Velum und hintere Rachenwand einführen, ohne dass die Vocale näselnd gesprochen wurden. Nur beim Singen des hohen I, beim Articuliren des K wird der weiche Gaumen ähnlich stark nach oben gepresst wie beim Schlingen.

So wird es verständlich, dass Schlingstörungen hauptsächlich aus der Lähmung des oberen Schlundconstrictors resultiren, während Articulationsstörung bereits bei Lähmung der Gaumensegelmuskeln zu Stande kommt.

Das Hineingerathen von Speisetheilen in den Larynx (»Verschlucken«) hat direct mit dem Gaumensegel auch nichts zu thun. Die Ursache hiefür ist in Wirklichkeit in Schwäche des Constrictor pharyngis medius zu suchen.

* * *

Die klinischen Erscheinungen der Lähmung des Tensor palati mollis sind schwer festzustellen. Wagner sagt: Die Lähmungen des M. levator und des M. tensor palati kommen fast stets gleichzeitig vor und betreffen fast immer beide Seiten. Schwartze meint, durch Lähmung des Tensor würde die Eröffnung der Tube und die Ventilation des Mittelohrs verhindert werden und dadurch Luftverdünnung in der Paukenhöhle, beziehungsweise Einziehung des Trommelfelles entstehen müssen. Man kann sich über die hier bestehenden Schwierigkeiten nicht wundern, da, wie wir gesehen, auch schon beim Thierexperiment die Wirkungen der Tensorcontraction nur schwierig feststellbar sind.

* * *

Differentialdiagnostisch wäre blos zu betonen, dass Lähmung des Velum vorgetäuscht werden kann durch mechanische Unbeweglichkeit der Gaumenmuskeln (entzündliche Processe, Tumoren, adenoide Vegetationen des Cavum nasopharyngeum, vergrösserte Gaumentonsillen), durch in Folge Hemmungsbildung zu Stande gekommene Verkürzung des Gaumens (Kaijser), durch asymmetrische Bildung des Gaumensegels (gewisse angeborene Defecte des Gehörorgans).

* * *

Die pathologischen Processe, welche Gaumensegellähmung hervorrufen, sind centraler oder peripherer Natur. Seltenere centrale Ursachen sind Blutungen und Erweichungen, Abscesse, Tumoren. Zu den häufigsten solchen gehört die Bulbärparalyse. Dieser Process kann auf eine Seite beschränkt bleiben, meist ist er bekanntlich doppelseitig. Bei Tabes, Sclérose en plaques (und bei Hysterie [?]) kommt Gaumenlähmung als Theilerscheinung vor. Acute Compression der Medulla oblongata durch Traumen im Bereich der obersten Halswirbel oder auch chronische Com-

pression derselben (Tumoren der Dura, der benachbarten Knochen, Caries des Hinterhauptes und der zwei obersten Halswirbel, syphilitische Affectionen der Hirnbasis, Meningitis, Aneurysmen der A. vertebralis und basilaris) kommt gleichfalls in Betracht.

Tumoren (Caries) in der Gegend des Foramen jugulare werden die peripheren Vagusfasern in Mitleidenschaft ziehen können, da dieselben nicht auszuweichen vermögen. Noch mehr treffen verschiedenartige Schädlichkeiten die genannten Nervenbahnen nach deren Austritt aus der Schädelhöhle. Zu nennen sind hier chirurgische Eingriffe, Tumoren am Halse, besonders harte solche (Drüsenconvolute, Carcinome, Sarkome). Weiche Geschwülste, z. B. vergrösserte Mandeln, führen nur selten zur Velumparalyse, obwohl der motorische Gaumennerv in deren unmittelbarer Nähe liegt. Bei intumescirten Tonsillen findet sich allerdings öfter ein mehr oder weniger deutlich nasaler Beiklang der Stimme; aber zumeist wird es sich hier wohl blos um mechanische Behinderung der Bewegung des Gaumensegels handeln. Auch adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes (hypertrophische Rachenmandel) können Gaumensegellähmung vortäuschen.

Zu den häufigsten Ursachen peripherer Gaumenlähmung gehören gewisse Infectionskrankheiten: Diphtheritis, nicht diphtheritische Anginen, Scarlatina, Variola, Typhus. Die diphtheritische Erkrankung der Pharynxmucosa ist eine so typische Ursache für Rachenlähmung, dass die im Anschluss an eine fragliche Halsentzündung auftretende Gaumenparalyse für die diagnostische Beurtheilung der Grundkrankheit massgebend ist und in zweifelhaften Fällen für Diphtheritis spricht. Seitdem wir die bacteriologische Diagnostik der Diphtheritis consequent üben, brauchen wir aber nicht mehr zu zweifeln, dass auch nicht specifische Anginen und Herpes gutturalis von Rachenlähmung gefolgt sein können. Schon die häufig zu constatirende Entartungsreaction und die Sensibilitätsstörungen sprechen dafür, dass der diphtheritischen Gaumenlähmung eine Neuritis zu Grunde liegt. P. Meyer hat denn auch anatomisch sichergestellt, dass hier eine Neuritis parenchymatosa in den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln, besonders aber im peripherischen Nervensystem platzgreift. Er fand im Accessorius, im Stamme der Vagi, insbesondere auch im Plexus pharyngeus Zerklüftung der Markscheide, Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide, Körnchenzellen. Wahrscheinlich beginnt der Process von der Peripherie, entsprechend den am tiefsten in dem eigentlichen Infectionsherde eingesenkten Nervenendigungen, kriecht von hier den Nervenscheiden entlang hart gegen das Centrum, um schliesslich auch auf dieses zu übergreifen. Die diphtheritische Lähmung tritt zumeist in der zweiten bis dritten Woche nach überstandener Krank-

heit, nicht selten auch noch später auf und wechselt, was ihre Häufigkeit anlangt, nach den Eigenthümlichkeiten der Epidemie.

Leitungshemmung, beziehungsweise Lähmung des Gaumensegels soll auch auf reflectorischem Wege, insbesondere durch Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes, bedingt sein können. Schädlichkeiten, welche den N. recurrens treffen, sind nach Réthi nicht im Stande, Reflexe auszulösen, da jener Nerv centripetal leitende Fasern nicht enthält. Nun existiren aber einzelne Beobachtungen, in denen eine Compressionswirkung blos auf den Recurrens zu erweisen und ein anderweitiger Process nicht gut anzunehmen war (Avellis) und trotzdem Gaumenlähmung resultirte. Vielleicht hat es sich hier um ascendirende Neuritis gehandelt.

Von Interesse für die Aetiologie der Gaumenparalyse sind auch noch die Facialislähmungen. Erb hatte bekanntlich ein Schema aufgestellt, welches nach dem erhobenen Befunde den Sitz der Läsion zu bestimmen gestattete. Auf Grund der anatomischen Annahme, dass der N. petrosus superficialis major, welcher das Ganglion geniculi des N. facialis mit dem Ganglion sphenopalatinum des Trigeminus verbindet, motorische Facialisfasern enthält, die vom letzteren Ganglion weiterziehend als Nn. palatini descendentes den Levator palati und den Azygos uvulae innerviren, wurde das Vorhandensein von Gaumensegellähmung bei peripherer Facialisparalyse als Beweis dafür betrachtet, dass die den Gesichtsnerven treffende Schädigung im Ganglion geniculi oder jenseits desselben sich befinden. Unzweideutige Fälle, welche eine Betheiligung des Velum bei Lähmungen des N. facialis beweisen würden, wo der Sitz der Läsion am Ganglion geniculi und centralwärts davon gesessen, gibt es aber kaum. Dagegen gibt es Fälle, in welchen der N. facialis total gelähmt, beziehungsweise nach dem Obductionsergebniss der N. petrosus superficialis major vollständig zerstört war, ohne dass es zu Gaumensegellähmung gekommen wäre (Erb, Rosenthal). Ferner liegen Fälle von Gaumenlähmung bei Erkrankung des Vagus (Vago-Accessoriuskernes) und unbeschädigtem Facialis vor (Seeligmüller, M. Mackenzie, Bernhardt, Eisenlohr, Scheiber, Gottstein, Avellis, St. Mackenzie, Jackson, Pel, Turner, M. Bride, Felici, Oppenheim, Aronsohn, Marie, Türck, Erb, Fraenkel, Holz, Israel-Remak, Réthi). Réthi schliesst desshalb, dass auch die klinischen Beobachtungen, analog den früher erwähnten physiologischen Versuchen, die Abhängigkeit der Motilitätsstörungen des Gaumensegels von Affectionen im Gebiete des Vagus beweisen (der R. internus des Accessorius wird als zum Vagus gehörig betrachtet). Dem Facialis spricht Réthi jeden Antheil an der motorischen Innervation des Velum ab. In Fällen, in welchen neben Facialislähmung Gaumenparalyse besteht, wird ein Process zu supponiren

sein, der ausser den Facialis auch den Vagus geschädigt hat. J. Hoffmann neigt nach seinen Erfahrungen der gleichen Ansicht zu.

Für die Beurtheilung der Innervation des M. tensor palati durch den N. trigeminus besitzen wir bisher keine entscheidenden klinischen Beobachtungen. Wenn in Fällen von chirurgischer Entfernung des Ganglion Gasseri zu allen übrigen bekannten Erscheinungen der Trigeminuslähmung aber weder Gaumenlähmung noch eine Gehörstörung (mangelnde Eröffnung der Eustach'schen Tube) gefunden worden ist (F. Krause), so beweist dies allerdings nichts gegen das erwähnte Abhängigkeitsverhältniss. Es gibt Individuen, bei denen die Tube auch ohne solche Muskelwirkung genügend offen steht. Durch die Inspection lässt sich, wie schon oben angedeutet, nicht feststellen, ob im gegebenen Falle neben dem Levator auch der Tensor gelähmt ist. Eine Lähmungsform, bei welcher die gelähmte Seite blos tiefer steht, ohne nach der gesunden Hälfte verzogen zu erscheinen, auf eine ausschliessliche Levatorlähmung ohne Betheiligung des Tensor zu beziehen (B. Fraenkel), geht wohl kaum an.

* * *

Die Prognose der Gaumensegellähmung ist mit derjenigen des ursprünglichen Leidens gegeben. Bei an sich benigner Ursache verschlechtert sich die Vorhersage, wenn bereits Atrophie der Musculatur eingetreten ist. Relativ günstig sind die Chancen bei syphilitischen Processen. Noch mehr ist dies der Fall bei den rheumatischen Lähmungen, wenn nicht Entartungsreaction eingetreten ist. Dann ist der Process zumindest langwierig. In Fällen von diphtheritischer Paralyse ist es eine seltene Ausnahme, dass die Lähmung bestehen bleibt.

* * *

Die therapeutischen Massnahmen sind, soweit dies möglich, zunächst gegen die Grundkrankheit zu richten. (Quecksilber-, Jodcur, Arsenikbehandlung, Exstirpation vergrösserter Mandeln etc.) Gegen die Gaumensegellähmung selbst ist die Anwendung der Elektricität das einzige in Betracht Kommende. Das Gaumensegel wird direct faradisirt, oder, wenn seine Muskeln die Erregbarkeit für den faradischen Strom verloren haben, galvanisirt.

Am besten benützt man für diesen Zweck eine gebogene (bis nach vorne isolirte) Elektrode, welche vorne einen kleinen, schwammüberzogenen Knopf trägt. Die andere Elektrode (beziehungsweise die Anode) wird am Sternum, im Nacken, am Kieferwinkel aufgesetzt. Die Dauer der Sitzung soll etwa fünf Minuten nicht überschreiten. Die Stromesquantität wähle man so, dass die benachbarten Muskeln (Zunge, Lippen) deutlich sich contrahiren. Schmerzen und Schwindel darf der Patient nicht verspüren. Die Galvanisation kann man ferner zweckmässig so vornehmen, dass man die Elektroden dicht hinter den Kieferwinkeln, zwischen diesen und den Proc. mastoidei

verlegt und den Strom (stabil, fünf Minuten) quer durch die Wangen anwendet. Auch kann man methodisch reflectorische Schluckbewegungen in der Art auslösen, dass man die Anode an den Nacken, die Kathode aussen in der Gegend des Kehlkopfes aufsetzt und Schliessungen macht.

Literatur.

Avellis, Berliner Klinik. October 1891.
Aronsohn, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 27.
Bernhardt, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXIV.
M. Bride, Edinb. med. Journ. Juli 1885.
Dzondi, Functionen des weichen Gaumens. Halle 1831.
Eisenlohr, Archiv für Phys. 1888.
A. Ephraim, Volkmann's Sammlung. N. F. Nr. 162.
Erb, Ziemssen's Handbuch und Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. IV, S. 540; Ibidem Bd. XIV.
Felici, Arch. ital. di Laryngol. 1887.
B. Fraenkel, cit. bei A. Ephraim.
Fraenkel, Berliner klinische Wochenschr. 1875, Nr. 3.
Gottstein, Krankheiten des Kehlkopfes. 1890, S. 255.
Grützner, Hermann's Handbuch. Bd. I, 2.
J. Hoffmann, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. V, I.
Holz, Inaug.-Dissert. 1877.
Israel, Berliner klinische Wochenschr. 1888, Nr. 7.
Jackson, Lancet. 1886, 10. April.
Kayser, Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 26.
F. Krause, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 25.
M. Mackenzie, Krankheiten des Halses. Bd. I, S. 581.
St. Mackenzie, cit. bei Réthi.
Marie, Ref. Fortschritte d. Med. 1888, Nr. 5.
S. Mayer, Hermann's Handbuch. Bd. V, 2. Th., S. 399.
P. Meyer, Virchow's Archiv, Bd. LVIII, S. 181.
Oppenheim, Lehrbuch, und: Archiv für Psych. Bd. XX, S. 131.
Ouspenski, Annales des mal. de l'oreille, du larynx. Juli 1888.
Passavant, Virchow's Archiv. Bd. XLVI, S. 1; Bd. CIV, S. 444, und: Ueber die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen. Frankfurt 1863.
Pel, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 29.
Réthi, Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. Wien 1893.
Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. 1875.
Sanders, Edinb. med. Journ. 1865.
Scheiber, Virchow's Archiv.
Schwartze, Lehrbuch der chir. Krankheiten des Ohres. 1885.
Seeligmüller, Archiv für Psychiatrie. Bd. III.
Türck, Klinik der Kehlkopfkrankheiten. 1866, S. 439.
Turner, British med. Journ. 14. Dec. 1889.
E. Wagner, Ziemssen's Handbuch.

b) Hyperkinesen.

1. Krampf im Gebiet des Nervus hypoglossus.

So häufig sich die Zunge an allgemeinen Krämpfen (hysterischen, epileptischen, eklamptischen, choreatischen) betheiligt, so selten sind (der

Form nach sehr mannigfaltige) selbständigere Zungenkrämpfe. Man theilt sie am besten in tonische und klonische ein, ohne dass damit ein unvermittelter Gegensatz aufgestellt wird. Bei einem tonischen Krampf können nämlich gelegentlich auch einzelne klonische Zuckungen auftreten. Bei der klonischen Form wird zumeist die Zunge anfallsweise schnell hintereinander vorgestreckt und wieder zurückgezogen. Solche Anfälle besitzen eine Dauer von wenigen Minuten bis zu mehreren Stunden, und wiederholen sich in kurzen oder auch in langen (bis 14 Tage währenden) Zwischenräumen. Bisweilen geht die Zunge nicht über den Zaun der Zähne hinaus, sie wird blos aufwärts gegen den harten Gaumen geschlagen und dann wieder niedergedrückt. Oder die klonischen Zuckungen beschränken sich blos auf die eine Hälfte der Zunge. In solchen Fällen folgen die Zuckungen einander rasch und völlige Pausen kommen gar nicht zu Stande, nur die Intensität des Klonus lässt nach. Der Versuch zu kauen löst nur sehr ausnahmsweise den Anfall aus, beziehungsweise er exacerbirt denselben (masticatorischer Zungenkrampf).

Die den Uebergang bildenden klonisch-tonischen Krämpfe treten gleichfalls paroxysmenartig (einige Minuten dauernd) auf und wiederholen sich in mehrstündigen bis mehrtägigen Zwischenräumen. Die Zunge wird zuerst nach einer Seite verzogen, zeigt dann eine kurze Reihe von schnellen Zuckungen und schliesslich kommt es zu einer Art von Tetanus, welcher wiederum nur eine Hälfte des Organs betreffen kann.

Bei der noch selteneren tonischen Form sind die Einzelfälle unter einander schwer vergleichbar. Die Zunge wird dabei in Zeiträumen von 8—10 Minuten aus dem Munde vorgestossen und bleibt über 10 Secunden bewegungslos vorgestreckt. Dabei kann gleichzeitig der Unterkiefer heftig zur Seite und nach unten verzogen werden, so dass es selbst wiederholt zur Luxation kommt und endlich der Unterkiefer instrumentell am Oberkiefer befestigt werden muss. Auch krampfhaft zurückgezogen wird das Organ und der Druck auf die Epiglottis kann Erstickungsanfälle hervorrufen, die nur durch gewaltsames Vorziehen der Zunge zu beseitigen gehen. Anderemale erscheint wiederum die Zunge in ihrer gewöhnlichen Lage im Cavum oris krampfhaft fixirt. Bis auf geringe Vorstreckbarkeit sind alle anderen Bewegungen unmöglich. Dabei braucht blos die eine Hälfte des Organs vom Krampf befallen zu sein. Diese ist dann verkürzt, steinhart, cyanotisch und von fibrillären Zuckungen durchsetzt. Besonders merkwürdig ist die nach Fleury sogenannte Form der Aphthongie. Solche Fälle sind dadurch charakterisirt, dass es sich um einen rein (vorwiegend) articulatorischen Krampf des N. hypoglossus handelt, die krankhaften Contractionen der Zunge treten nur beim Versuche zu sprechen auf, alle anderen Bewegungen des Organs sind ohne Bedeutung für das Auftreten des Krampfes. Die Sprache kann auf diese Weise völlig un-

möglich oder doch (schwer) beeinträchtigt sein; im letzteren Falle kann durch sehr schnelles Sprechen der Zungenkrampf corrigirt werden.

Nur bei einem Theile der Patienten ist der Zungenkrampf das einzige Symptom. Bei vielen Individuen ist der Facialis, in manchen Fällen die Kaumusculatur, der M. orbicularis oculi, mitbetheiligt. Auch kommt Speichel- und Thränenfluss, sowie Gähnen vor. Die zwischen Zungenbein und Unterkiefer gelegenen Muskeln können mit afficirt sein. Das Allgemeinbefinden kann gleichfalls im Anfalle beeinträchtigt werden (Hitzegefühl, Ohnmachtsanwandlung, Müdigkeit). Vor oder während der Paroxysmen besteht in der Zunge eine Empfindung von Vertaubung, die Sensibilität bleibt aber sonst ganz ungestört. Nur in den Fällen des masticatorischen Krampfes (sehr selten) und der Aphthongie ist der Kauact und das Sprechen ein auslösendes Agens, sonst sind beide ohne Bedeutung für das Eintreten des Anfalls. Natürlich sind während des Paroxysmus diese Functionen beeinträchtigt. Sprechen und Essen bringt sogar bisweilen den tonischen Krampf zum Schwinden! Die Paroxysmen stellen sich meist ohne besondere äussere Veranlassung ein, beispielsweise auch mitten in der Nacht. Ueber das elektrische Verhalten ist wenig bekannt. Druck auf gewisse Stellen, z. B. auf Punkte des weichen Gaumens, sistirt manchmal den Krampf (während der Dauer der Compression).

Die Dauer der Krankheit ist nach den vorliegenden Beobachtungen eine sehr verschiedene, in einigen Fällen betrug sie Wochen, in einigen mehrere Monate, in anderen mehrere Jahre und in einem Falle bestand sie (19 Jahre altes Individuum) seit der Kindheit und erwies sich unheilbar. Beobachtet ist aber auch nicht blos Besserung, sondern selbst völlige Heilung. Die Prognose scheint somit quoad sanationem sehr zweifelhaft.

Von organischen Hirnkrankheiten, in deren Decursus der Zungenkrampf eine Rolle als Herdsymptom spielt, wäre zunächst die Meningitis zu nennen. Fällen dieser Art reihen sich diejenigen bei Psychosen an (hallucinatorische Verwirrtheit, puerperale Melancholie, hypochondrischer Schwachsinn, psychisches Trauma). Bei Hysterischen können Zungenkrämpfe eine gewisse Selbständigkeit im Rahmen der sogenannten Diathèse de contracture gewinnen.

Gewissen Formen des Glossospasmus vindicirt man einen reflectorischen Ursprung (Zahncaries, Zahnextraction, Zahnfleischgeschwüre, Schmerz im Lingualis, Schwellung der beiden unteren Muscheln). Auch ausserhalb des Trigeminusbereiches kann eventuell der Reflex ausgelöst werden (Nervus occipitalis major). Nach Strümpell's interessanter Beobachtung existirt auch ein Beschäftigungskrampf der Zunge (Clarinettebläser).

Differentielldiagnostisch muss man die fibrillären Zuckungen der Zunge bei bulbären Erkrankungen vom Zungenkrampf unterscheiden.

In seltenen Fällen geschieht es, dass in der hinteren Schädelbasis sich entwickelnde Geschwülste auch Reizzustände im Gebiete der dort befindlichen Hirnnerven auslösen (Zuckungen im Bereich der Nn. facialis und hypoglossus), bevor das Bild der gewöhnlichen Bulbärlähmung markant hervortritt.

Bei der grossen Mehrzahl der Fälle von Glossospasmus fehlt jeder Hinweis auf ein organisches cerebrales Leiden. Man hat hier vielmehr die Eventualität der Hysterie in Betracht zu ziehen. Selten wird man in der Lage sein, den etwa zu Grunde liegenden reflectorischen Mechanismus nachzuweisen.

Die Therapie wird sich vor Allem gegen die disponirenden Momente, die Nervosität, die vorhandene Hysterie u. s. w., wenden müssen. Als antispastisches Heilmittel kommt vor Allem das Brom in Betracht. In einzelnen Fällen war die Galvanisation (Anode direct auf den N. hypoglossus) nützlich. Wenn der gerechtfertigte Verdacht einer Auslösung des Krampfes vom Trigeminus aus besteht, werden vielleicht therapeutische Massnahmen an den Zähnen, am Zahnfleisch etc. erfolgreich vorgenommen werden. Ueber den möglichen Werth hier einzuschlagender chirurgischer Eingriffe (Dehnung der Nn. hypoglossi, Resection von Stücken aus dem N. hypoglossus, Durchschneidung der Mm. genioglossi) fehlt es bisher an abschliessenden Erfahrungen.

Literatur.

Berger, Neurol. Centralblatt. 1882, S. 49.

Bernhardt, Centralbl. für Nervenheilkunde. 1886, Nr. 11, und dieses Handbuch, Bd. XI, 2. Th., 1. Abth., S. 73.

Brugia und Matteuci, Neurol. Centralbl. 1887, S. 277.

Drehmann, Petersburger med. Wochenschr. 1883.

Erb, Krankheiten der peripheren Nerven. S. 255.

Erlenmeyer, Centralbl. für Nervenheilkunde. 1886, Nr. 5.

Féré, Neurol. Centralbl. 1887, S. 287.

Fleury, Gaz. hebd. 1865, Nr. 15.

Gallerani und Pacinotti, Neurol. Centralbl. 1893, S. 479.

Ganghofner, Prager med. Wochenschr. 1882, Nr. 41.

F. Lange, Langenbeck's Archiv. Bd. XLVI, S. 704.

Mossdorf, Centralbl. für Nervenheilkunde. 1890, S. 2.

Oppenheim, Lehrbuch, S. 761.

Personali, Giornale della R. Acad. di Med. 1891, Nr. 3.

Remak, Berliner klinische Wochenschr. 1883, S. 513.

Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1855, S. 388.

Sepilli, Rivista sperim. di freniatr. 1886, S. 476.

Seeligmüller, Eulenburg's Encyklopädie. Bd. XXI, S. 536.

Vallin, Gazette hebd. 1865, S. 263.

Wendt, Schmidt's Jahrbücher. Bd. CCIX, S. 143.

2. Hyperkinesen des Gaumensegels und des Rachens.

Unter den Hyperkinesen des Rachens ist zunächst der seltene klonische Krampf der Gaumensegelmusculatur zu erwähnen; derselbe kann als isolirte Störung und selbst einseitig zur Beobachtung gelangen. Sonst kommen daneben Contractionen der Zunge, der Kehlkopfmusculatur, des Tensor tympani, der Accessoriusmusculatur (bisweilen des Facialisgebietes) vor.

Bei diesem Krampfe wird das Zäpfchen durch Contraction des M. azygos uvulae verkürzt und nach hinten oben gezogen. Das Velum wird bis 140mal pro Minute gehoben, beziehungsweise gegen die hintere Pharynxwand angelegt. Rhinoskopisch hat man gelegentlich die Entfernung der vorderen Lippe des Tubenwulstes von der hinteren direct gesehen. Dieser klonische Krampf erzeugt ein eigenthümliches, blos subjectiv oder auch objectiv hörbares, knackendes Geräusch. Die Ursache solcher und ähnlicher Ohrgeräusche ist wahrscheinlich eine verschiedene (Contraction des Tensor tympani, Ablösung der Tubenwände, kräftige Contraction der Mm. palatopharyngei). Beobachtungen über diesen klonischen Krampf (isolirt und associirt), sowie über einschlägige Geräusche haben gemacht: J. Müller, Hartmann, Hyrtl, Politzer, Böck, Küpper, Schech, Williams, Nienaus, Ziem, Oppenheim, Seifert, Shadle, M. Rosenthal, Goldflam-Meyerson, Peyser, Gallerani-Tacotti, Gerhardt, Scheinmann, Kaufmann. Wenn sich auch im Facialisgebiete Störungen zeigen, treten sie nicht stets wirklich gleichzeitig mit dem Gaumensegelkrampf auf, oder sie schwinden, während der letztere Krampf zunimmt. Hinsichtlich des Hinzutretens von Gaumenkrämpfen zum Facialiskrampf liegen nur ganz vereinzelte Beobachtungen vor (Leube, Schüssler, E. Schütz). Es kann sich hiebei um Complicationen (associirte Krämpfe) handeln. Nichts liegt vor, was dazu zwingen würde, auch diese Bewegungsstörungen, soweit sie das Gaumensegel betreffen, auf andere Affectionen, als solche im Bereiche des Accessorius-Vagus, zu beziehen.

Der Schlingact wird durch diesen klonischen Krampf nicht behindert. Die Dauer ist meist eine langwierige, besonders wenn die Ursache nicht zu ermitteln, beziehungsweise nicht zu beseitigen geht.

In diagnostischer Beziehung darf man diesen klonischen Krampf nicht verwechseln mit den von F. Müller beschriebenen Pulsationen des weichen Gaumens bei Aortenklappeninsufficienz.

Es scheint auch centrale Ursachen für diese Krampfform zu geben (Lues cerebri, Scheinmann). Meist sind sie, soweit überhaupt eruirbar, wohl reflectorisch ausgelöst (vom Trigeminus, N. occipitalis major etc.).

* * *

Zu den häufigsten Krämpfen der Schlundmusculatur gehören dagegen die tonischen. Betheiligen sich zunächst ausser dem Gaumensegel die anderen Rachenmuskeln an dem tonischen Krampfe nicht, so wird das Velum kräftig hinaufgezogen und an die hintere Rachenwand angedrückt; die Gaumenbögen sind durch diese Hebung gedehnt und senkrecht gespannt. Im anderen Falle nähern sich die Arcus palatini der Mittellinie. Zuweilen wird auch der Kehlkopf gehoben. Die Zunge kann sich nach

oben wölben. Auch associirter Krampf im Facialisgebiet ist beobachtet. Subjectiv besteht das Gefühl von Druck im Hals und Autophonie, worunter man die Verstärkung der eigenen Stimme (Offenbleiben der Tuba Eustachii wegen Contraction des Tensor veli palatini) versteht. Schlingen und Athmen wird auch in leichteren Fällen als erschwert bezeichnet, ohne dass ein objectives Schlinghinderniss vorliegt. In schweren Fällen ist das Schlucken wirklich behindert. Solche Kranke magern dann, wie ich gerade gegenwärtig an einem nervösen (hysterischen) jungen Mann beobachte, in Perioden, wo der Krampf exacerbirt, ausserordentlich ab.

Centrale Ursachen des tonischen Krampfes der Gaumen- und Rachenmusculatur sind zunächst Hysterie (und Neurasthenie). Bei ersterer Neurose ist der Krampf nicht immer mit der Empfindung des »Globus hystericus« verknüpft. Ebenfalls eine (seltene) einschlägige centrale Ursache ist die Tabes.

Jean hat hiehergehörige Krämpfe zuerst beschrieben. Eine 50jährige Tabikerin bekam im letzten Lebensjahre spontan oder beim Essen neben geräuschvoller Respiration und Stickhusten Kitzelgefühl im Schlunde, der Speichel und die Nahrung konnten nur mühsam geschluckt werden, die Halsmuskeln waren contrahirt. Die anatomische Untersuchung ergab nachher Atrophie des linken Nervus vagus, des linken Recurrens und des linken N. accessorius. Genauer beschrieben sind diese, Pharynxkrisen genannten, wechselnden Krampfformen von Oppenheim und Courmont. Im Falle Oppenheim's traten die Anfälle spontan auf oder wurden durch Verschlucken ausgelöst. Auch konnte man sie dadurch auslösen, dass man zwischen M. sternocleidomastoideus und Cricoidknorpel des Larynx in die Tiefe drückte. Darauf stellten sich in sehr rascher Folge Schlingbeschwerden ein, die von Geräusch begleitet waren. Solche Anfälle dauerten mit kurzen Unterbrechungen zehn Minuten bis zu einer halben Stunde. Die Kerne des Accessorius, des Vagus und des Glossopharyngeus waren hier normal, das sogenannte Respirationsbündel in der Medulla oblongata nur atrophirt. Auch die peripheren Stämme dieser Nerven erwiesen sich degenerirt.

Andere Formen sind von Courmont beobachtet In einem dieser Fälle traten heftige tonische Rachenkrämpfe auf, welche die Ernährung ganz unmöglich machten. In den von J. Moreisa mitgetheilten zwei Beobachtungen handelte es sich gleichfalls um die tonische Form des Schlundkrampfes. Nach Magnou findet sich ausser Krampf auch Contractur der Rachenmuskeln.

Weiters sind die Schlundkrämpfe der an Tetanus und Lyssa leidenden Menschen zu erwähnen. Pacinotti und Galliani berichten über Rachenkrampf in einem Falle, wo eine Narbe, beziehungsweise ein darin eingeheilter Porzellanscherben auf den Vago-Accessorius drückte. Am öftesten entstehen die tonischen Krämpfe auf rein reflectorischem Wege (Niederdrücken der Zunge, Touchirung des Rachenraumes, Angeben von hohen Tönen etc.)

Nach meinen eigenen Erfahrungen vermag ich der Localtherapie, auch der elektrischen, bei diesen Krämpfen keinen besonderen Werth beizumessen. Hier muss vielmehr Alles unternommen werden, was die

zu Grunde liegende constitutionelle Neurose (Hysterie, Neurasthenie) zu bessern geeignet scheint.

Literatur.

Boeck, Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. II, S. 202.
Courmont, Révue de Méd. 1894, Nr. 1.
A. Ephraim, Volkmann's Sammlung. N. F. Nr. 162.
Gallerani und Tacotti, Neurol. Centralbl. 1893.
Goldflam und Meyerson, Wiener med. Presse. 1895, Nr. 17.
Hartmann, cit. bei Réthi.
Hyrtl, Topographische Anatomie.
Jean, Gaz. hebd. 1876, Nr. 27.
Kaufmann, Monatsschr. für Ohrenheilkunde. Mai 1895, S. 1.
Leube, Bayer. ärztl. Intelligenzblatt. 1878, Nr. 53.
Magnou, Thèse. Lyon 1894.
Moreisa, Gaz. med. du Bahia. October 1894. (Révue neurol. 1895, Nr. 5.)
J. Müller, Handbuch der Physiologie. Bd. II, S. 439.
Nienaus, Sitzungsberichte des Vereines steirischer Aerzte. 23. Jänner 1873.
Oppenheim, Arch. für Psych. Bd. XX, S. 131.
Oppenheim, Neurol. Centralbl. 1884, Nr. 5.
Pacinotti und Galliani, Monatsschr. für Ohrenheilkunde. Febr. 1896.
Peyser, Berliner klinische Wochenschr. 1895, Nr. 43.
Politzer, Wiener Medicinalhalle. 1862.
Réthi, Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. Wien 1893.
M. Rosenthal, Eulenburg's Encyklopädie. II. Aufl. Bd. VIII, S. 386.
Schadewaldt, Verhandlungen der Berliner laryngologischen Gesellschaft. Bd. II, S. 26.
Schech, Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 22.
Schüssler, Berliner klinische Wochenschr. 1879, Nr. 46.
E. Schütz, Prager med. Wochenschr. 1882, Nr. 47.
Seifert, Internat. klin. Rundschau. 1887, Nr. 29.
Shadle, Americ. rhinol. Association Cincinnati. 1888.
Siemerling-Oppenheim, Charité-Annalen. Bd. XII.
Williams, Zeitschr. für Ohrenheilkunde. 1885, 2. Heft.
Ziem, Monatsschr. für Ohrenheilkunde. 1879, Nr. 10.

II. Störungen der Sensibilität.

a) Nervöse Störungen des Geschmacks.

Von Geschmacksanomalien haben blos die Hyp-(An-)ästhesie des Geschmackes, Hypogeusie (Ageusie), und die Parästhesien desselben (Parageusie) eine grössere praktische Bedeutung. Die gustatorische Hyperästhesie (der Patient schmeckt minimale Mengen activer Stoffe) und Hyperalgie (der Patient bekommt leichte, von Unlust begleitete Geschmacksempfindungen) haben ein mehr theoretisches Interesse. Wichtig ist im Einzelfall die Ausbreitung der Anästhesie auf gewisse Abschnitte (insbesondere die Feststellung einseitiger Störung) oder auf das gesammte Geschmacksorgan.

Aus ärztlichen Gesichtspunkten stellt sich bei sicher festgestellter nervöser Geschmacksanästhesie meist die Localisation derselben auf die betreffenden nervösen Bahnen (Centren) als Hauptaufgabe dar.

Glossopharyngeus-Affectionen verursachen Geschmacksstörungen, ausschliesslich (vorwiegend) der hinteren Zungenhälfte. Umschriebene basale Compressionen treffen die Nerven an der Gehirnbasis (meist wohl neben anderen cerebralen Nerven): Tumor, chronische Meningitis, erweiterte Art. vertebralis. Streng isolirte Zerstörungen bilden natürlich eine Ausnahme. Ueber Localisation einer Geschmacksstörung in dem intracerebralen Theil der Glossopharyngeusbahn wissen wir nur sehr wenig. Sowohl anatomische als functionelle, beziehungsweise hysterische Erkrankung des hintersten Theiles der inneren Kapsel verursachen im Sinne der Schulmeinung unter Anderm auch Ageusie (?). Noch weniger ist über corticale gustatorische Anästhesie bekannt (Gyrus uncinatus?).

In dem Bereich des vorderen Drittels der Zunge beschränkte Aufhebung der Geschmacksempfindung bezieht sich auf Läsion des N. lingualis, beziehungsweise auf Leitungsunterbrechung in der Chorda tympani oder der centralen Fortsetzung der Chordageschmacksfasern. Sectionen des Nerven bei chirurgischen Operationen, Compression können gelegentlich die distalen Partien des Lingualis treffen. Besteht die wie vorerwähnt begrenzte Ageusie ohne Facialislähmung und ohne gleichzeitige verbreitete Trigeminusanästhesie, so liegt eine isolirte Chordaerkrankung vor. Die Sensibilität der Zunge selbst kann hier mitgestört sein, weil auch anderweitige sensible Zungenfasern in der Chorda verlaufen. Anatomische Ursachen einer derart localisirten Geschmackstörung sind Trauma, Felsenbeincaries etc. Bei begleitender Facialislähmung ist zunächst die letztere zu localisiren; meist wird die Strecke des Facialis zwischen Eintritt der Chorda und Ganglion geniculi Sitz der Läsion sein. Gaumensegelparese ist, wie an anderer Stelle dargelegt, kein Localzeichen dieser Lähmungsform. Auch verminderte Speichelsecretion kommt nach dieser Richtung wenigstens nicht völlig ausschlaggebend in Betracht. Die Secretionsfasern für die Glandulae submaxillaris und sublingualis stammen nämlich aus dem N. facialis, während diejenigen der Parotis vom N. glossopharyngeus herrühren, mit dem N. Jacobsohnii ins Cavum tympani treten, um endlich durch die Decke der Höhle den N. petrosus superficialis minor zu erreichen und auf dessen Bahn zum Ganglion oticum zu ziehen, von wo aus dieselben durch einen Zweig des N. auriculo-temporalis zur Ohrspeicheldrüse gelangen. Bei Lähmungen des N. facialis bis peripherwärts zum Abgang der Chorda, mit welcher die Speichelsecretionsfasern diesen Nerven verlassen, werden also allerdings Klagen der Patienten über Trockenheit des Mundes auf der gelähmten Seite gehört werden. Dies wird aber

nicht in allen Fällen zutreffen, da bei gleichzeitigem Intactsein des N. tympanicus und der Bahn der darin enthaltenen Secretionsfasern die Speichelabsonderung aus der Parotis erhalten bleibt, eventuell behufs Compensation des Ausfalles der Function der Glandula submaxillaris sogar entsprechend erhöht wird. Der verlässlichste diagnostische Anhaltspunkt, dass eine neben Facialisläsion eintretende Ageusie ihre Ursache in einer Läsion des Facialis zwischen Ganglion geniculi und Abgang der Chorda tympani hat, ist eine nachweisliche Ohraffection. Ob es in einem Falle von Facialislähmung und gleichzeitiger gustatorischer Anästhesie auch noch differentielldiagnostisch darauf ankommt, die Leitungsunterbrechung entweder auf jene Geschmacksfasern zu localisiren, die man von der Chorda aus nach der Peripherie durch den N. facialis zum N. auriculo-temporalis gehend annimmt, oder auf eine anderweitige Anastomose, nämlich die Verbindung des N. styloideus (Facialis) mit dem Glossopharyngeus, vermag ich nicht zu entscheiden. Blos bei ungestörter Speichelsecretion kommen solche Eventualitäten in Betracht. Der öfter gemachte diagnostische Schluss, dass die blosse Anästhesie der Zunge gegen Tasteindrücke ohne gleichzeitige Geschmacksstörung begründet sei in Affectionen des Nervus lingualis ober dem Abgange der Chorda, dass dagegen Geschmacksstörung im vorderen Zungendrittel ohne Anästhesie und ohne Facialislähmung eine Läsion der Chorda bedeute, ist nicht ganz richtig, weil in der Chorda neben Geschmacksfasern auch gewöhnliche sensible Nervenfasern verlaufen. Vielleicht wird man sich hier jedoch an das Ueberwiegen der einen oder der anderen Functionsstörung halten dürfen. Geht die Anästhesie über das Bereich der Zunge (und der Mundhöhle) hinaus, finden sich Sensibilitätsstörungen in anderweitigen Versorgungsgebieten des N. trigeminus, ist nach der speciellen Ausbreitung des Defectes zu ermitteln, ob der Ramus II (oder III) des Nerven (mit seinen Verbindungen zum Glossopharyngeus) geschädigt ist, beziehungsweise ob nicht eine Läsion des Quintusstammes angenommen werden muss. Solche Läsionen an der Hirnbasis sind nicht selten. Es handelt sich auch hier nur ausnahmsweise um wirklich isolirte Zerstörungen. Beispielsweise ist dies nach den Basalresectionen der Chirurgen zu erwarten; sonst noch bei Traumen. Gewisse pathologische basale Processe (Tumor, Meningitis, Knochencaries) können zunächst den Quintus schädigen, später werden meist andere Hirnnerven an der Basis in Mitleidenschaft gezogen. Bei Ponserkrankungen (Syringomyelie) können die Wurzelfasern geschädigt werden. Die tabische Ageusie ist vielleicht sogar eine nucleäre (L. v. Frankl). Ueber den centralen Verlauf der Trigeminusfaserung wissen wir nichts Näheres.

Ein mehr als specialistisches Interesse kommt den Geschmacksstörungen bei Katarrhen der Paukenhöhle und bei eiteriger Mittelohraffection zu.

Um das genaue Studium derselben hat sich besonders Urbantschitsch verdient gemacht. Unter den 50 von diesem Otiater einer eingehenden Geschmacksprüfung unterzogenen Individuen mit Eiterung in der Paukenhöhle wiesen 46 eine Störung der Geschmacksempfindung auf. Die Störung bestand 38mal in Geschmacksverminderung auf Seite des kranken Ohres, nur dreimal in Steigerung. Bei bilateraler Affection der Paukenhöhle kann auch beiderseitig Geschmacksstörung platzgreifen. Die Verminderung der Geschmacksempfindung betrifft nicht in völlig gleicher Weise Zunge, weichen Gaumen und Arcus palatoglossi, sie kann zuweilen an einzelnen dieser Regionen prägnanter hervortreten, an anderen fehlen. Neben der Herabsetzung der Intensität des Geschmackes machen sich kurzer oder fehlender Nachgeschmack und verzögertes Eintreten der Empfindung geltend. Die Intensität der Geschmacksempfindung verhält sich auch manchmal verschieden je nach der zur Prüfung gelangenden Geschmacksqualität. Von einer bestimmten Stelle kann das Geschmacksvermögen für einzelne Substanzen ganz fehlen, bei anderen dagegen deutlich hervortreten. Die angeführten Anomalien der Geschmacksempfindung gehen entweder mit dem eiterigen Katarrh der Paukenhöhle vollkommen zurück oder sie bleiben nach dessen Heilung fortbestehen. Zuweilen ist auf Seite des kranken Ohres auch verminderte Tastempfindung zu constatiren. Andererseits aber kann selbst bei vollständigem Verlust des Geschmackes das Tastvermögen unberührt bleiben. Auch beim einfachen Katarrh der Paukenhöhle ist in der Mehrzahl der Fälle eine Verminderung der Geschmacksintensität nicht zu verkennen.

Die hysterischen Geschmacksstörungen sind besonders häufig.

Nach den Untersuchungen von v. Frankl ist hier die Störung oft halbseitig, der Geschmack fehlt an allen Stellen der anästhetischen Seite. Aber auch doppelseitige Ageusie kommt vor. Lichtwitz will gefunden haben, dass nicht immer alle vier Hauptmodalitäten ausfallen. Wo Ageusie besteht, fehlt auch der elektrische Geschmack. Die Geschmacksstörung der Hysterischen ist meist mit anderen Sensibilitätsanomalien associirt, gewöhnlich mit mehreren, bisweilen blos mit Geruchsstörung allein. Die erwähnte Dissociation des Geschmackssinnes kommt aber nicht blos der Hysterie zu.

Parageusie (pappiger Geschmack, Empfindung des Ekeligen) hört man angeben bei localen Erkrankungen der Mundhöhle, bei Magenaffection u. dgl. Derartige Parästhesien existiren aber auch bei anatomischen Nervenaffectionen (Läsionen der Chorda, Paukenhöhlenkatarrh, Tabes) und bei Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, epileptische Aura, Psychosen).

Hysterische haben bisweilen auch echte gustatorische Hyperästhesie.

Der Therapie unterliegt blos die Grundkrankheit, es sei denn, dass man (bei Hysterischen) zu suggestiven Zwecken local vorgeht (Elektricität). Ob der Gebrauch der Gymnemapräparate eine Zukunft hat, muss erst abgewartet werden.

Literatur.

L. v. Frankl, Dieses Handbuch. Bd. XI, 2. Th., 4. Abth.
Lichtwitz, Les anesthésies hystériques des muqueuses. Paris 1887.
Urbantschitsch, Anomalien des Geschmackes. Stuttgart 1876.

b) Störungen der Berührungsempfindung im Cavum bucco-pharyngeale. Neuralgiforme Zustände.

Zunächst kommt hier Hyp- und Anästhesie in Betracht. Hemianästhesie der Mundhöhle beobachtet man häufiger als totale Anästhesie. Im Falle completer Hemianästhesie empfinden die Kranken auf der betreffenden Seite weder die Temperatur, noch die Consistenz, noch andere physikalische Eigenthümlichkeiten der in den Mund eingeführten Stoffe. Bei und nach dem Kauen bleiben zwischen Wange und Zahnfleisch und zwischen letzterem und der Zunge Speisenbröckel liegen. Auch gewisse Verletzungen zieht sich der Kranke zu. Die Folge ist Stomatitis. Auf der Seite der Anästhesie besteht dicker Zungenbelag. Es ist schon erwähnt worden, dass sich mit der Anästhesie auch Ageusie verbinden kann.

Die buccale Hemianästhesie beobachten wir bei gewissen cerebralen Herderkrankungen mit Hemianästhesie, ferner bei den hemianästhetischen Hysterischen und auch bei peripheren Läsionen des N. maxillaris superior und inferior, bei Individuen mit Paukenhöhlenerkrankungen und consecutiver Läsion des Plexus tympanicus.

Totale Anästhesie kann diffuse cerebrale und bulbäre Affectionen begleiten; sie ist selten.

An der Pharynxschleimhaut kommt Hypästhesie auch schon unter sonst normalen Verhältnissen als individuelle Abweichung vor. Meist ist sie allerdings auch hier pathologisch. Bei Hemiplegie tritt sie nur selten auf. Oefter finden wir sie bei Hysterie und bei Anämie. Verständlich ist ihr Auftreten bei Compression des Vagus und Glossopharyngeusstammes, nach epileptischen Insulten, in der Narkose, nach grossen Dosen von Brom. Menthol, Phenol und Cocain führen auch bei peripherer Application Hypästhesie herbei. Nach Diphtherie, nach Rachenkatarrh, nach Influenza, nach Pneumonie bleibt öfter Anästhesie zurück. Dem betreffenden Kranken fehlt die normale Schluckempfindung. Das objective Zeichen besteht im Ausbleiben (Schwächersein) der Empfindung bei Reizung des Pharynx. Die Reflexe bleiben aus, wenn die sensiblen Nerven wirklich leitungsunfähig geworden sind.

Hyperästhesie (der Zustand, bei welchem eine Berührung der Schleimhaut von mässiger Intensität eine abnorm starke Empfindung auslöst) und Parästhesie (Sensationen, die entweder ganz spontan oder bei geringfügigster localer Veranlassung auftreten und dabei ganz eigenartig scheinen oder mit bestimmten, durch die gewöhnlichen Reize hervorgebrachten Empfindungen Aehnlichkeit haben), beobachten wir in der Mundhöhle einseitig und bilateral. In schweren Fällen von Hyperästhesie wird das Kauen so schmerzhaft, dass die Ernährung schwierig wird. Besonders peinlich für die Patienten gestaltet sich die Zufuhr von

heissen Nahrungsstoffen und Getränken. Parästhesien treten auf als Sensationen von Kribbeln, Kitzeln, Stechen in der Wangenschleimhaut und an den Rändern und der Spitze der Zunge, bisweilen auch als Kälte- und Wärmeempfindung am Gaumendach oder am Zahnfleisch. Diese Empfindungsanomalien sind natürlich oft eine Theilerscheinung der verschiedenen Formen von Stomatitis. Sie treten aber auch ganz unabhängig von Localaffectionen auf, im Verlaufe gewisser Neurosen (Hysterie, Psychosen) und Erkrankungen der venösen Centren. Bei Schrumpfniere und bei Arteriosklerotischen begegnet man gelegentlich diesen Symptomen gleichfalls. Parästhesien sind öfter die Vorboten von Anästhesie und von Lähmung, auch begleiten sie häufig die Neuralgien.

Die Pharynxhyperästhesien, welche hier fast ausschliesslich in Betracht kommend, die entzündlichen Localerkrankungen des Rachens in oft unverhältnissmässiger Intensität begleiten, werden an anderer Stelle besprochen. Sie äussern sich hauptsächlich in Schmerzen beim Schlingen (Leerschlucken) und beim Gurgeln. Die Reflexerregbarkeit muss nicht nothwendig gesteigert sein.

Die verschiedenartigen pharyngealen Parästhesien haben psychische, centrale und periphere Ursachen. Unter den centralen Ursachen spielt wiederum die Hysterie, ferner Neurasthenie und Klimacterium eine Rolle. Die Morphium- und die Atropinvergiftung verursachen (trotz normaler Befeuchtung der Mucosa) ein Gefühl von Trockenheit. Die peripheren Ursachen sind acute und besonders chronische entzündliche Processe der Schleimhaut und vorhandener Schleim, Borken, Neoplasmen. Die Qualität der Parästhesien ist von den verschiedenen Ursachen sehr unabhängig. Typen derselben stellen dar: das Gefühl des Zusammengeschnürtseins des Halses, der »Globus« hystericus und neurasthenicus (krampfhafte Zusammenziehung der Schlundmuskeln?), die Empfindung der kalten Respirationsluft, das Pelzigsein im Hals, Trockenheit, Kratzen, Brennen, Kitzeln im Pharynx, das Gefühl des Fremdkörpers.

Die Neuralgia buccalis stellt sich unter zwei verschiedenen Formen dar. Entweder sie betrifft eine Hälfte der Mundhöhle, die innere Oberfläche der Wangen, des Zahnfleisches, der Lippen, der Zunge, des Mundbeckens, des Gaumendaches, des vorderen Gaumenbogens. Der Schmerzanfall kommt dann oft typisch zu fixirten Zeiten, ganz plötzlich. Während der Attake kann der Schmerz continuirlich anhalten und äusserst heftig sein, aber die Intensität verhält sich etwas schwankend. Begleitet wird der Schmerz von gesteigerter Salivation. Articulation und Kauact sind erschwert. Der Anfall dauert wenige Secunden, einige Minuten und mehr. Die Schmerzen verschwinden, um nach kurzer oder längerer Pause wiederzukehren. Diese buccale Neuralgie ist blos eine Varietät der Neuralgie des Trigeminus und hat auch die gleiche Aetiologie.

Oder die neuralgischen, beziehungsweise neuralgiformen Schmerzen sind in der Zunge localisirt. Dann spricht man von Glossodynie (Kaposi) oder von Glossalgie.

Nicht alle Zungenaffectionen sind schmerzhaft, manche Erkrankungen (Carcinom) sind es in hohem und höchstem Grade, andere verlaufen fast schmerzlos und der Grad der Krankheit läuft meist nicht parallel der Schmerzintensität. Trotzdem scheint es natürlich, wenn bei sichtbarer Veränderung des Epithels oder der Muskelmasse das Organ schmerzhaft wird. Anders aber ist es, wenn die anscheinend vollkommen intacte oder doch nur sehr wenig veränderte Zunge der Sitz von heftigen, anfallsweise exacerbirenden Schmerzen ist, besonders wenn die Stellen, wo sich die überhaupt nachweislichen geringfügigen Läsionen finden, als solche nicht besonders empfindlich sind und Druck auf dieselben den Anfall nicht auslöst.

Man ist geneigt, die typischen Fälle dieser Neurose als idiopathische Neuralgie, die im N. lingualis localisirt ist, aufzufassen. Fortgeleitete Zustände (Trigeminus) müssen dann natürlich ausgeschlossen werden. Die Neuralgie ist auch einseitig (besonders links) beobachtet worden. Ob die eigentliche Neuralgie das, was im obigen Sinne Glossodynie genannt wird, erschöpft, ist allerdings vielleicht fraglich. Albert glaubte als Grund der Glossalgie am hintersten Theile des Zungenrandes, beiderseits symmetrisch gelagerte Excrescenzen der Papillen (P. foliatae), die bei Berührung schmerzhaft sind, gefunden zu haben. Albert betont übrigens selbst, dass es sich hiebei um hysterische Weiber handelt. Schon Kaposi konnte aber hervorheben, dass zahlreiche Fälle von Glossodynie ohne dieses Pseudopapillom existiren. Auf Grund eigener Erfahrungen muss ich gleich Anderen dies vollkommen bestätigen.

Die Neuralgia lingualis ist selten. Das weibliche Geschlecht scheint trotz der Einwände Schwimmer's besonders disponirt. Sonstige klinische Zeichen von Hysterie und Neurasthenie liegen nicht immer prägnant vor. Das bevorzugte Alter ist die Zeit vom 35.—55. Lebensjahr. Points douloureux fehlen meist oder oft. Die bisweilen constatirte stellenweise Desquamation des Zungenepithels ist kein constanter Befund. Ob ausser constitutionellen Neurosen auch noch andere Allgemeinzustände (Gicht, Rheumatismus) einen Zusammenhang mit Glossodynie besitzen, muss die Zukunft erweisen.

In Hinsicht der Therapie der Glossodynie sei hier eingeschaltet, dass dieselbe meist aussichtslos ist. Ich lege das Hauptgewicht auf die Allgemeinbehandlung, bezw. auf die Bekämpfung der Nervosität und der eventuell vorhandenen uratischen Diathese. Wiederholt habe ich bei Arsenikmedication, nach Kaltwasserproceduren, oder nach einer Karlsbader Cur Besserung des Leidens constatirt. Chinin, Brom nützen meist

wenig. Auch die elektrische Behandlung (Faradisation) hat nicht immer auch nur symptomatischen Erfolg. Ueber Nervendehnung, Section und Resection der Zungennerven fehlt es mir an Erfahrung.

Neuralgien des Pharynx sind gleichfalls einigemal beschrieben worden. Schnitzler beobachtete auch Anaesthesia dolorosa. Ephraim stellte in fünf Fällen von Pharyngitis granulosa heftige neuralgiforme Schmerzen in der Gegend des Pomum Adami fest.

Literatur.

Albert, Wiener med. Presse. 1885, Nr. 1 bis 6.
Ephraim, Volkmann's Sammlung. N. F. Nr. 162.
Jurasz, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 195.
Kaposi, Wiener med. Presse. 1885, Nr. 12 ff.
Schwimmer, Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 8 ff.
F. Semon, British med. Journ. 5. Jan. 1895.

c) Reflexneurosen.

Hier kommen zunächst die Steigerungen und Abschwächungen der normalen Reflexerregbarkkeit in Betracht. Bei Hysterischen löst z. B. der Versuch zu schlingen anstatt einer coordinirten Contraction des Pharynxmuskels tonischen Krampf aus. Hier anzureihen wären z. B. auch die Krämpfe bei Lyssa. Der Schlundreflex kann willkürlich gehemmt werden, Potatoren erlernen es, grosse Quantitäten von Flüssigkeit (Bier) gewissermassen direct in den Magen zu giessen. Den Ausfall des experimentellen Pharynxreflexes hat die französische medicinische Schule mit Unrecht als besonders charakteristisch für Hysterie hingestellt. Engelhardt hat gezeigt, dass auch 25 Procent der von ihm geprüften gesunden Personen diesen Pharynxreflex nicht besitzen, während er sich auch bei vielen Hysterischen, wenn auch etwas schwerer, auslösen lässt. Chlorotische Mädchen haben gleichfalls öfters einen herabgesetzten derartigen Reflex. Stürmischer ist der experimentelle Rachenreflex unter verschiedenen (meist nicht localen) Bedingungen (Dentition, Menstruation, Schwangerschaft etc.). Ausser solchen Abweichungen der normalen Reflexerregbarkeit gibt es aber auch bucco-pharyngeale Reflexneurosen im engen Sinne. In solchen Fällen treten die Reflexe meist spontan, ohne Berührung etc. auf der Schleimhaut auf, und auch die Qualität der Reflexe ist eine solche, wie sie in der Norm nicht auslösbar erscheint.

Nach der vorhandenen specialistischen Literatur wäre das Vorkommen solcher pathologischer Reflexe ein überaus häufiges. Die Kritik wird hier aber gewiss Einschränkungen als nothwendig bezeichnen müssen. Man darf doch nicht einfach bei gleichzeitigem Bestehen irgend einer krankhaften Erscheinung und einer alltäglichen Rachenaffection die erstere als Reflexsymptom der letzteren hinstellen! Selbst im Falle eines thatsächlichen Zusammenhanges aber braucht derselbe nicht stets auf dem Reflexwege zu Stande gekommen zu sein. Sichere diagnostische Kriterien der Reflexneurose

besitzen wir nicht. Denn Auslösung der fraglichen krankhaften Erscheinung durch locale Reizung, beziehungsweise Unterdrückung eines Anfalles durch Cocainisirung ist einerseits ein unverlässliches, andererseits ein nicht regelmässig für die einzelnen Fälle nachweisliches Zeichen. Manchmal liefert der therapeutische Erfolg (Beseitigung der pharyngealen Affection hebt auch die fraglichen Reflexsymptome auf) brauchbare Anhaltspunkte.

Ich beschränke mich hier deshalb auf eine blosse Aufzählung der hier als Reflexe in der Literatur bezeichneten krankhaften Erscheinungen. Es sind zunächst sensible solche Reflexneurosen angenommen worden (Kopfschmerz, Migräne, Trigeminusneuralgien, Hautschmerzen, Parästhesien im Halse, Ohrenschmerzen, Schwerhörigkeit, Schluckbeschwerden, Larynxneuralgie, Brust- und Rückenschmerzen). Als einschlägige reflectorische Hyperkinesen gelten Torticollis, Nieskrampf, Glottiskrampf, Pharynxkrämpfe, Epilepsie, Chorea, Erbrechen, Asthma, Zuckungen der Nasenflügel, Blinzeln, Husten. Als Reflexlähmungen sind Enuresis nocturna (besonders bei Hyperthrophie der Rachenmandel) oder gewisse Bewegungsstörungen im Larynx (phonische Muskelparese, Ermüdbarkeit beim Singen) bezeichnet worden.

Literatur.

Baumgarten, Volkmann's Sammlung. N. F., Nr. 94.
Engelhardt, Dissert. Bonn 1893.
Ephraim, Volkmann's Sammlung. N. F. Nr. 162.
Grönbech, Archiv für Laryngologie. Bd. II., 2. Heft.
Hack, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 42.
Heryng, Monatsschr. für Ohrenheilkunde. Mai 1895.
Legal, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XL.
Mansmann, Inaug.-Dissert. Heidelberg 1891.
Vergleiche ferner: Internationales Centralblatt für Laryngologie etc. in verschiedenen Jahrgängen.

D. Die Stomatitiden (Stomatopharyngitiden).

Stomatitis catarrhalis.

Der grösste Theil aller der internen Medicin zugewiesenen pathologischen Processe des Cavum bucco-pharyngeale umfasst verschieden bezeichnete Typen von Circulationsstörungen, Emigrationserscheinungen und exsudativen Vorgängen, von Formen der Histolyse und geweblichen Reparation (Neubildung), welche zwar vielfach ungleich intensiv, mehr oberflächlich oder tiefergreifend, umschrieben oder ausgedehnter sich entwickeln, aber doch immer vorwiegend dem bekannten Syndrom der Entzündung entsprechend combinirt erscheinen. Auch gewisse ursächliche Momente der Gewebsläsionen kehren bei den einzelnen Stomatitistypen insoferne regelmässig wieder, als bestimmte örtliche Reize und gewisse constitutionelle Affectionen einerseits und infectiöse (oder infectiös werdende) Mikroorganismen andererseits hiebei stets neben einander in Betracht kommen.

Die specielle Classification der Einzelformen wird wohl am besten ausgehen zunächst von der Ausdehnung der erkrankten Region der Mundhöhle. Darnach ist die

Gruppe der totalen, mehr oder weniger die ganze Schleimhaut des Cavum buccopharyngeale einnehmenden und die der partiellen, vorwiegend an Lippen, Zahnfleisch, Gaumen, Uvula, Zunge localisirten Stomatitiden auseinander zu halten. Einen nächst weiteren Eintheilungsgrund geben die biologischen (morphologischen) Vorgänge des bestehenden Entzündungsprocesses ab. Die Stomatitiden theilen sich nach dieser Richtung in superficielle Formen (congestive Entzündung, Erythem und Katarrh, vermehrte Secretion und vorwiegende Betheiligung des Epithels bei der Reparation), in oberflächliche Formen destructiven Charakters (Bildung von Substanzverlusten in Folge von molecularer und ausgedehnter Nekrose, welche wiederum von der Entzündungsursache selbst, oder durch die Exsudation hervorgerufen wird), in Oberflächeneiterungen mit ausgeprägten reparatorischen Phänomenen (üppige Granulationsbildung), in Processe mit der Tiefe und der Fläche nach fortschreitender Nekrose und Gangrän en masse, in phlegmonöse Entzündungen, in Stomatitiden mit besonders (chemisch oder histologisch) charakterisirten Formen von Exsudation (Aphthen, vesiculös-pustulöse, bullöse etc. Entzündungen), endlich in (nur theilweise hiehergehörige), durch Hyperkeratose, durch eigentliche Neoplasie vorwiegend gekennzeichnete Processe (Infectionsgeschwülste, Stomatitis papillomatosa, leukämische Infiltrate etc.). Anderweitige wichtige Merkmale für die specielle Beschreibung der verschiedenen einschlägigen Typen liefern gewisse eminent klinische Momente, der selbständige oder symptomatische (secundäre, metastatische) Charakter, ferner der acute oder chronische Decursus der betreffenden Stomatitisform.

In den Vordergrund aber soll stets, wenn dies auch heute noch nicht gerade mit strengster Consequenz durchführbar scheint, der causale Eintheilungsgrund gestellt werden. Obwohl nun alle Stomatitiden direct oder indirect unter lebhafterer oder weniger intensiver Mitwirkung von Mikroorganismen verlaufen, muss nach meiner Meinung gerade die klinische Beschreibung auch die prädisponirenden (allgemeinen) und die localen Ursachen gehörig berücksichtigen. Die hier in Betracht kommenden verschiedenen constitutionellen Momente (von aussen eingeführte oder im Körper entstandene, überall im Organismus vorhandene Gifte, Anämie, Inanition, Herzschwäche, jeder febrile Infect) wirken offenbar darin zusammen, die Widerstandsfähigkeit der Mundschleimhaut herabzusetzen. Die einschlägigen buccalen Reize (der Druck normaler oder pathologisch veränderter, beziehungsweise hervorbrechender Zähne, der Zahnstein etc.) documentiren ihre Wichtigkeit schon selbst dadurch, dass intensive Stomatitiden, wie die Mercurialgeschwüre und die scorbutische Affection, im zahnlosen Mund überhaupt kaum existiren. Aber auch das erstangeführte Moment sollte, weil es nicht immer aufdringlich sich geltend macht, keineswegs zu gering veranschlagt werden. Aus vorwiegend ärztlichen Gesichtspunkten werden bisweilen gerade die prädisponirenden oder die localen Ursachen mehr als das infectiöse Moment geeignete Anhaltspunkte für die Abgrenzung bestimmter Typen der Stomatitis abgeben können. Bei dieser Anschauung gewinnen das traumatische, das toxische und das nervöse Moment neben dem infectiösen, welchem dabei keinesfalls Eintrag geschehen soll, an ätiologischer Bedeutung. Die folgende Darstellung wird sich deshalb auch an eine unbefangene Ein-

theilung der Stomatopharyngitiden in traumatische, exo- und autotoxische, neurotrophische und speciell als parasitär charakterisirte Typen halten. Traumatische und toxische Schädlichkeiten brauchen dabei natürlich nicht unnöthig streng gesondert zu werden. Kann ja doch nur ein kleiner Theil der Erkrankungen überhaupt als rein mechanischen Momentes anerkannt werden; die meisten mechanischen Ursachen lösen auch hier wie überall Reihen chemischer Vorgänge aus. Und da auch die Infection ein chemisches Problem darstellt, so würden allerdings, wenn die grossen Ziele der pathologischen Forschung bereits erreicht wären, die ätiologischen Momente, die wir in der Praxis jetzt noch besser trennen, in verschiedenen Punkten zusammenfliessen.

Aus der vorstehenden Darlegung ist zu erkennen, dass ich nicht ganz auf dem Standpunkte stehe, welchen Boennecken einzunehmen scheint, wenn er alle verschiedenen Stomatitiden blos als Variationen desselben parasitären Krankheitsbildes bezeichnet, dessen Erscheinungsformen ausschliesslich graduelle Unterschiede zeigen. Einerseits liegen die klinischen Typen und die causalen Momente doch zu scharf auseinander, als dass es sich geziemte, die Entzündungen der Mundhöhlenschleimhaut en bloc abzuhandeln. Andererseits würde durch eine solche Auffassung vielleicht auch gar zu sehr der Antheil der Mundpilze und die Mischinfection präjudicirt. Mir scheint es, man muss die besonders als infectiös charakterisirten Stomatitiden, mögen sie nun selbständige oder symptomatische sein, in specifische und in nicht specifische trennen. Für die erstere Gruppe sind ganz bestimmte Entzündungserreger, welche, pathogen und specifisch, bei ihrer Colonisation im Cavum buccopharyngeale in typischer Entwicklung ganz besondere Affectionen hervorrufen, zu supponiren. Dass diese Gruppe eine wenig zahlreiche ist, bedeutet wenig. Leider sind wir aber bei manchen aus anderweitigen Gründen als specifisch sich darstellenden Erkrankungen über den Erreger noch im Unklaren, und a priori ist es für einige Processe (z. B. für die Stomatitis ulceromembranosa) wahrscheinlich, dass, falls sich die Annahme ihrer Specificität überhaupt in der Zukunft wird aufrecht erhalten lassen, dieselbe als eine nur schwache herausstellen dürfte. Auch ich bin der Meinung, dass der Antheil der Mundpilze am Zustandekommen der acuten Stomatitiden ein erheblicher, vielleicht der überwiegendere ist, und dass hier vorwiegend Mischeffecte platzgreifen. Die früher erwähnten constitutionellen Momente oder die localen Reize oder beide zusammen heben die Immunität der Mundhöhlenschleimhaut gegen die sich stark vermehrenden, eventuell auch sonst noch sich biologisch ändernden Mundpilze theilweise oder vollständig auf.

* * *

Alle die in der Folge zu beschreibenden verschiedenen Typen der Stomatopharyngitis nehmen ihren Ausgang oder werden begleitet von der Stomatitis κατ' ἐξοχήν, der sogenannten Stomatitis catarrhalis.

Die Stomatitis catarrhalis (oder erythematosa) könnte wirklich, da sie in ätiologischer Hinsicht so wenig Specielles besitzt, durch die Bezeichnung simplex charakterisirt werden. Sie tritt als acute und als chronische Form auf.

Die acute Stomatitis erythematosa ist gekennzeichnet durch eine mehr grauweisse oder im Gegentheil düster rothe Farbe der Mundschleim-

häute, und durch ein Gefühl von Brennen, welches sich bei Berührung steigert. Ihr liegt zu Grunde eine Veränderung, beziehungsweise eine Destruction des Epithels, und eine mehr oder weniger intensiv congestive Hyperämie der angrenzenden bindegewebigen Bestandtheile der Mucosa.

Die erwähnte grauweisse Farbe der Schleimhaut zeigt sich, wenn überhaupt, nur im Beginn der Affection. Ursache derselben ist die Trübung der obersten Epithellagen. Nach Abschilferung derselben hinterbleibt die tiefrothe Färbung während des ganzen weiteren Decursus, es sei denn, dass acute Nachschübe die grauweisse Farbe vorübergehend wiederkehren machen.

Der bevorzugte Sitz der grauweisslichen, bisweilen perlmutterähnlichen Verfärbung ist, zusammenhängend und fleckenförmig, zunächst das Zahnfleisch und die Zunge (»Zungenbelag«). Der Zahnfleischsaum kann so belegt aussehen, als ob er eben mit einer Silberlösung gepinselt worden wäre. Die getrübten Epithellagen fallen nach wenigen Tagen spontan ab und es liegt dann der theilweise oder ganz der Epitheldecke beraubte hyperämische und leicht blutende Papillarkörper vor. In Fällen, deren Intensität über diesen leichtesten Grad des Erythems hinausgeht, gewinnen die weisslich verfärbten Partien der Schleimhaut erheblich an Ausdehnung, es kann unter Umständen fast die ganze Auskleidung der Mundhöhle wie belegt erscheinen. Den geschilderten Symptomen schliesst sich eine mehr oder weniger beträchtliche Schwellung eines Theiles oder der ganzen Mundschleimhaut sowie der Zunge an. Diese Schwellung kann selbst zu einem Hinderniss für das Schliessen des Mundes werden. In solchen Fällen ist die Stomatitis auch schon mit stark vermehrter Absonderung des Mundsecretes verbunden. Dazu tragen ebensowohl die Speicheldrüsen als die acinösen Drüsen der Mundschleimhaut bei.

Solange die erwähnte weissliche Verfärbung besteht, hat der Kranke die Empfindung von Wärme und Trockenheit im Munde. Der Mundschleim wird zähe und die Patienten müssen öfter trinken, die Mundmucosa ist hyperästhetisch. Nachdem die Salivation stärker geworden, lassen meist die spontanen schmerzhaften Sensationen nach, sie werden blos hervorgerufen durch in den Mund gebrachte harte, saure oder kalte Stoffe. Die Functionen der Mundhöhle sind auf der Höhe des acuten Katarrhs sämmtlich mehr oder weniger beeinträchtigt. Das Kauen, beziehungsweise die Einspeichelung wird gestört wegen der Schmerzen, der Geschmack ist stark geschädigt, bisweilen aufgehoben, die Articulation ist erschwert. Drüsenschwellungen und Allgemeinerscheinungen fehlen bei dieser Form des Mundkatarrhs.

Falls die Ursache der Stomatitis nicht weiterbesteht, bildet sich dieser Process in wenigen Tagen, manchmal selbst in einigen Stunden, von selbst zurück. Selbst wenn die Schwellung eine beträchtliche ist,

genügt etwa eine Woche zur Heilung. Die Beschwerden sind immerhin solche, dass sie Arbeitsunfähigkeit verursachen. Die diagnostische Aufgabe ist hauptsächlich die Feststellung der in den späteren Abschnitten zu besprechenden speciellen Ursachen des Katarrhs. Handelt es sich um eine primitive, durch physikalische oder chemische Schädlichkeiten hervorgerufene Form, so wird der Patient meist selbst über die Causalverhältnisse Bericht erstatten.

Der erwähnte grauweissliche Ueberzug der Mundschleimhaut erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung aus veränderten Zellen des Plattenepithels zusammengesetzt. Dieselben sind gequollen, ihren Rändern fehlt die Zackung, die Kerne erscheinen meist erhalten, im Zellleib sieht man fein moleculäre oder etwas gröbere Granulationen. Ist ein solcher Ueberzug ausgeprägt entwickelt, so sind die oberflächlichsten Epithellagen bereits abgestossen und es sind die polyedrischen Zellen des Epithels, welche in Folge der erwähnten Granulation ihre Transparenz verlieren. In weniger intensiven Fällen ist die Desquamation der superficiellen platten Epithelzellen das Wesentliche, ihr Verschwinden ist die Ursache des darangeschlossenen Erscheinens der düster rothen Färbung. Leukocyten im Epithel finden sich nur spärlich. In Fällen mit starker Schwellung erscheint der angrenzende bindegewebige Antheil der Mucosa hyperämisch und enthält ein weisslich seröses Exsudat.

Die chronische Stomatitis erythematosa, die vor Allem die Bezeichnung eines Mundkatarrhs verdient, ist charakterisirt durch eine mehr oder weniger verallgemeinerte Schwellung der Mundschleimhaut, durch tiefrothe Färbung derselben und durch eine Desquamation, welche einen Theil des Epithels raubt und die Mucosa dadurch hyperästhetisch macht.

Auf dem düster-bräunlichrothen Grunde sieht man nicht selten circumscript varicös erweiterte Gefässchen. An besonders geschädigten Stellen blutet die Schleimhaut leicht. Am Zahnfleisch und am harten Gaumen kann man sich durch Drücken mit dem Finger überzeugen, dass die dichter gewordene Mucosa ödematös ist. Die geschwollene Zunge ist an den Rändern mit Eindrücken versehen, welche von den Zähnen herrühren. Die Schleimdrüsen erscheinen vorspringend. Der Kranke empfindet meist Schmerzen, es besteht gesteigerte (nicht immer sehr gesteigerte) Salivation und ein deutlicher Foetor ex ore. Die Articulation ist öfter noch mehr erschwert, als bei der acuten Form. Die retromaxillaren Drüsen können anschwellen.

Dauert der Process (besonders bei älteren Individuen) lange Zeit und ist die Schleimhaut während grösserer Zeiträume eines grossen Theiles ihres Epithelüberzuges beraubt gewesen, so ändert sich bisweilen das Bild. Die starke Hyperämie und die Schwellung des Papillartheiles gehen zurück. Die Farbe der Schleimhaut wird eine blässere. Die Oberfläche des Papillarkörpers glättet sich. Dies sieht man besonders an dem Zungenrücken, der so eben erscheint wie etwa sonst die Wangenschleimhaut. Die Salivation wird geringer, ja es kann sich im Gegentheil nun-

mehr Xerostomie geltend machen, besonders bei Mundathmung (Stomatitis sicca).

Der Verlauf des Mundkatarrhs ist zumeist kein gleichförmiger. Auf Besserungen folgen meist wieder Rückfälle. Unter bestimmten causalen Bedingungen, die wir noch kennen lernen werden, gewöhnen sich die Patienten an den Katarrh als ein im Wesentlichen incurables und sehr lästiges Uebel.

Macht man (im hyperämischen, nicht atrophischen Stadium des Katarrhs) mikroskopische Schnitte durch die Schleimhaut, so kann man neben seröser Infiltration in der Mucosa und Submucosa und neben starker Gefässinjection selbst zerstreute Blutaustritte, beziehungsweise pigmentirte Residuen derselben constatiren. Das Bindegewebe der Schleimhaut ist zellreicher. Die acinösen Drüsen sind voluminöser, ihre Ausführungsgänge öfter erweitert. Das Wesentliche bildet auch hier die (ähnlich wie bei der acuten Stomatitis sich darstellende) Epitheldesquamation.

Im Decursus der Stomatitis catarrhalis können auch Ulcerationen eintreten (Stomatitis catarrhalis ulcerosa). Von diesen mögen an dieser Stelle blos die benignen, nicht durch specifische Ursachen hervorgerufenen beschrieben werden. In allen solchen Fällen wird nicht mehr ausschliesslich das Epithel abgestossen; die Tunica propria mucosae, der bindegewebige Antheil der Mucosa überhaupt ist nicht blos hyperämisch, es kommt auch durch moleculäre Nekrose zu umschriebenen, nicht immer nur die oberflächlichen Partien des Bindegewebes durchsetzenden Substanzverlusten. Diese Ulcera unterscheiden sich von anderen Geschwüren dadurch, dass sie keine specifische Ursache besitzen, von selbst zur Heilung tendiren und im Nothfalle nur einer localen Behandlung bedürfen. Das Aussehen dieser Ulcerationen ist ein sehr gleichförmiges. Wie bei allen sonstigen, auch bei traumatisch gesetzten, Substanzverlusten bedeckt sich der Geschwürsgrund mit einer graugelblichen Lage, ähnlich einer Pseudomembran. Dieser aus weissen und rothen Blutkörperchen, aus Epithelzellen und Mikroorganismen zusammengesetzte Detritus haftet in den ersten Tagen ziemlich fest, später lässt er sich leicht fortwischen. Im Umkreise des Geschwüres findet sich ein hyperämischer Entzündungshof. Auf mikroskopischem Schnitte durch das Geschwür constatirt man sofort den Epithelverlust und die oberflächliche Destruction der Tunica propria und im Grunde und an den Rändern des Geschwüres zellige Infiltration; später kommt es zur typischen Granulationsbildung. Die Grösse der Ulcera beträgt meist blos einige Millimeter und überschreitet kaum die eines Centimeters. Meist bleiben sie auch seicht und meist sind es die tiefen Bindegewebsmassen der Mucosa, welche den Grund bilden. Ihr Lieblingssitz hängt von der Ursache ab, durch welche sie hervorgerufen sind. Sie sind nicht so wie die Geschwüre der ulceromembranösen oder der Mercurialstomatitis an die Nähe der Zähne gebunden. Man findet sie am Zungenrücken, am Gaumendach, an

den Rändern der Zunge und der Wangenschleimhaut, endlich an gewissen Schleimhautbildungen um den Weisheitszahn. Häufiger als sonst bei der Stomatitis catarrhalis schwellen hier die regionären Lymphdrüsen an, ohne jedoch zu vereitern.

Die diagnostische Unterscheidung dieser benignen Ulcerationen von anderweitigen Geschwürsbildungen im Cavum buccopharyngeale muss später besprochen werden in den Abschnitten über die Mercurialgeschwüre, die Stomatitis ulceromembranosa, den Scorbut, die Tuberculose und Syphilis in der Mundhöhle etc.

Die meisten Formen des »katarrhalischen Geschwürs« neigen, falls nicht die Ursache sie im Bestehen unterhält oder die Hygiene der Mundhöhle vernachlässigt wird, zur spontanen Vernarbung, doch gibt es hier Ausnahmen, z. B. das Dentitionsgeschwür bei Eruption des Weisheitszahnes u. A.

Auf die geschilderten Typen des Mundkatarrhs wird die folgende Darstellung oft zurückkommen müssen. Bei Abhandlung der verschiedenen ätiologischen Kategorien werden dann auch die vielen Besonderheiten Erwähnung finden, welche die abweichenden Ursachen im Bilde der Mundentzündung bewirken. (Nur die diffusen Stomatitiden bei gastrischen Störungen, bei »Anämie«, in Folge von mangelhaft hergerichteten Prothesen, während der Menstruation und Gravidität, welche keine von der vorstehenden Schilderung abweichenden Eigenthümlichkeiten haben, werden in der folgenden Darstellung nicht mehr speciell berücksichtigt.)

* * *

Die Prophylaxis der Stomatitiden fällt mit der sorgfältigen Mundpflege überhaupt zusammen. Dass die Mundhygiene unter Bedingungen, welche die Entstehung von Stomatitiden begünstigen, mit womöglich noch peinlicherer Sorgfalt als in der Norm gepflegt werden muss, braucht kaum speciell dargelegt zu werden.

Für die eigentliche Localbehandlung der verschiedenen Formen von Stomatitis catarrhalis kommt, nachdem womöglich der Indicatio causalis Genüge geleistet, die Reinigung des Cavum oris eventuell die Anwendung von Adstringentien in Betracht.

Zur Reinigung der Mundhöhle kommt vor Allem (ausgekochtes) Wasser von niedriger Temperatur zur Anwendung. Schon das blosse Spülen des Mundes ist hier nützlich. Zweckmässig bedient man sich aber, besonders bei Kindern und bei Fieberkranken, des kräftigen Strahles eines Leiter'schen Irrigators. Eisstückchen im acuten Stadium des Mundkatarrhs sind den Patienten gewöhnlich angenehm.

Noch immer erfreut sich, trotz der Miller'schen Arbeiten, als buccales Antisepticum gerade auch bei Stomatitis catarrhalis das Kali

chloricum (in 2%iger Lösung) und das Kaliumpermanganat (in einer Concentration 1:2000) der grössten Beliebtheit. Ich habe mich aber auch hier von der Vortrefflichkeit der Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd (2—3%ige Lösung) und mit Thymol (Mundwasser) vielfach überzeugt. Indem ich wiederholt hintereinander Kali chloricum und dann Wasserstoffsuperoxyd in chronischen Fällen von torpider Stomatitis ulcerosa ordinirte, überzeugte ich mich von der entschieden besseren Wirksamkeit des letzteren. Das Thymol wende ich in Form des Miller'schen Mundwassers an:

Rp. Thymol. 0·25,
Acid. benzoic. 30·0,
Tinct. Eucal. 12·0,
Aq. dest. 750·0.
M. D. S. Mundwasser.

Das Jodoform ist als Antisepticum schon erwähnt worden. Seifert benützt für einschlägige Zwecke auch Salol:

Rp. Salol 6·0,
Spir. vin. 100·0.
S. 1 Kaffeelöffel auf 1 Glas Wasser.

Von den (wenig wirksamen) Adstringentien werden vor Allem die Tincturen gebraucht, z. B. von Paschkis:

Rp. Tinct. Myrrh. 5·0,
Spir. Lavand. 95·1,
Sacch. 1·0.
S. 1 Theelöffel auf 1 Glas Wasser.

Natürlich wird auch die Nahrung in passender Form gereicht werden müssen.

Literatur.

Man vergleiche zunächst die oben citirten allgemeinen Darstellungen der Mundkrankheiten.

Boennecken, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 22.

Damaschino, Traité des maladies des voies digestives. 1880.

Ruault, Traité de Méd. von Bouchard. T. III, pag. 8.

Die beiden Abhandlungen über Stomatitis in: Dictionnaire pratique (Chauffard) und Dictionnaire encyclopédique (Bergeron).

a) Diffuse Stomatopharyngititiden.

1. Durch grobe mechanische Insulte und durch thermische Reize verursachte Stomatitis.

Die Verletzungen der Mundhöhle durch rein mechanische Einwirkungen treten an Häufigkeit und Bedeutung sehr zurück hinter den Verbrennungen. Die letzteren werden hervorgebracht durch Flammeneinwirkung und durch directe Berührung heisser Körper. Bei der Ver-

brennung durch Flammenwirkung treten meist die brennenden Körper in Mitwirkung zur Erzeugung der Verletzung. Hierher sind zu rechnen das mit Flamme explodirende Pulver, die Leucht-, Gruben- und anderen Gase, bei denen der Luftdruck auch noch gewöhnlich mechanische Wirkungen durch Quetschung, Zerreissung, Zerschmetterung neben der Verbrennung hervorruft, so dass die letztere die geringere Läsion darstellt.

Die heissen Stoffe, welche durch Berührung Verbrennung bewirken, können heisse feste Körper, heisse Flüssigkeiten und heisse Dämpfe sein. In beiden letzteren Fällen spricht man von Verbrühung. Solche Verbrühungen kommen bei Dampfkesselexplosionen vor. Auch die Unsitte, aus den über Feuer stehenden Theekesseln (England) einzuschänken, kann derlei Unglücksfälle verschulden. Selbst das zu Heilzwecken vorgenommene Einsaugen heisser Dämpfe kann Verbrühungen in der Mundhöhle verursachen. Bei Menschen, welche in der nächsten Nähe eines Brandes sich aufgehalten, hat man ebenfalls oberflächliche Verbrennungen beobachtet.

Von heissen festen Körpern sind es vor Allem heisse Speisen, welche den Mund und tiefere Abschnitte des Verdauungstractes schädigen. Selten gibt dazu das Glüheisen des Chirurgen und andere Verletzungen Veranlassung.

Die Verbrennungen des Digestionsrohres durch die Einwirkung von concentrirter Säure, kaustische Alkalien etc., werden an anderer Stelle Besprechung finden.

Die durch Einwirkung heisser Körper, namentlich heisser Flüssigkeiten, hervorgebrachten pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in Blasenbildung an den Lippen, in ausgedehnter ödematöser Schwellung und Röthung der Mundrachenhöhlenschleimhaut und in fetzenartiger Ablösung der Mucosa. Es finden sich hier die drei Grade der Verbrennung, welche an der äusseren Haut unterschieden werden, für sich oder in Verbindung mit einander vor. Die Veränderung begrenzt sich häufig vor dem Oesophagus, während in den Respirationsorganen viel weiter in die Tiefe gehende Läsionen erzeugt werden. Den Grund hiefür bilden die sofort nach dem Einsaugen heisser Flüssigkeit entstehenden Würgbewegungen.

Sofort nach Einführen einer heissen Substanz entsteht im Mund und Pharynx ein heftiger Schmerz. Derselbe kann so heftig werden, dass zarte Personen, Kinder, in partielle oder allgemeine Convulsionen verfallen. Auf der Schleimhaut der Lippen, der Wangen, der Zunge und des Rachens sieht man dann Röthung, Blasenbildung, Nekrotisirung in wechselndem Grade, je nach der subjectiven Widerstandsfähigkeit und der Dauer der Wirkung. Bekanntlich existirt eine Art Gewöhnung an Hitzegrade, die ohne solche heftig einwirken würden. Auf den Lippen finden sich besonders die Blasen, die Schleimhaut des Mundes und der

Pharynx erscheint stark geröthet, geschwollen, in Fetzen abgelöst. Gleich nach der Einführung der heissen Flüssigkeit kann Athmungsbehinderung und Cyanose bestehen. Der Tod kann in diesem Stadium erfolgen (Glottisödem). In Fällen mit protrahirterem Verlaufe bestehen intensive Schmerzen in der Mundrachenhöhle, eventuell auch im Oesophagus fort. Dann folgen heftige Stomatitis, Glossitis und Pharyngitis. Die Zunge kann zu einer unförmigen Masse anschwellen und das Kauen unmöglich machen. Das Zäpfchen erreicht mehr als das Dreifache seines gewöhnlichen Volumen, und wird mit der intumescirten Zunge ein öfter absolutes Respirationshinderniss. Es besteht starker Durst, die Einfuhr von Flüssigkeiten erzeugt heftige Schmerzen. Es kann jetzt Collaps eintreten: selbst dann, wenn die Dyspnoe zurückgegangen! Solche schwere Erscheinungen bis zum Exitus letalis können erfolgen, auch wenn die Veränderung der Mundrachenhöhle über intensive Röthung nicht hinausgeht (bei Kindern). Besteht aber das Leben über dieses Stadium hinaus fort, kommt es zu localen und allgemeinen Reactionserscheinungen. Es tritt Fieber ein. Die Blasen vertrocknen und hinterlassen superficielle Geschwüre. Die nekrotische Mucosa stösst sich durch demarkirende Entzündung in (kleinen) Fetzen ab, die Zunge wird kleiner. Im weiterfolgenden Decursus verkleinern sich die Geschwüre, schliesslich kommt es zur Vernarbung, eventuell mit ausgeprägter narbiger Deformation. Auch im Spätstadium kann durch eingetretene Complication (Pneumonie etc.) der Exitus erfolgen.

Die Diagnose der Verbrennungen ist in der Regel eine leichte, da bereits die Anamnese die Aufklärung bringt. Auch wenn directe Angaben fehlen, sind Irrungen leicht auszuschliessen. Die Prognose hängt von der Heftigkeit der Einwirkung der verbrennenden Substanzen ab (Hitzegrad, Dauer der Einwirkung, individuelle Verhältnisse).

In der Regel kommt es sofort nach Einführung von Verbrennung bewirkenden Stoffen zu (reflectorischem) Erbrechen. Das ist eine von der Natur dargebotene, einer Therapie gleichwirkende Unterstützung. Sind nicht andere Mittel sofort zur Hand, lässt man grössere Mengen Wasser trinken. Gegen heftige Schmerzen verordne man Eispillen. Eine Morphiuminjection wird eine Wohlthat sein. Das drohende Glottisödem ist besonders zu beachten. Bei Collaps sind die Excitantien zu verwerthen. Zur Zeit der Abstossung der Schorfe in der Mundhöhle lasse man mit antiseptischem Wasser das Cavum buccopharyngeale spülen. Bei Blutungen abermals Eispillen. Die ulcerirenden Stellen können, wenn die Schmerzen besonders intensiv werden, mit Cocainlösung gepinselt werden.

Literatur.

Bryant, Guy's Hosp. Rep. 1860, Vol. VI, pag. 3.
Griffith, Med. Times. 1860.

Liman, Casper's Handbuch von Liman. 8. Aufl. S. 269 u. 272.
Schjerning, Eulenburg's Vierteljahrsschrift. N. F. 41.
Sprij, cit. bei Eichhorst, Spec. Path. Bd. II, S. 78.
Sonnenburg, Deutsche Chir. Lief. 14.
Taylor, cit. in Allgemeine Giftlehre von v. Hasselt (Henkel). 1862, S. 431.
Thiele, Veröffentlichungen des Mil.-Sanitätswesens. Berlin 1893, Heft 6.
Thissen, Journal für Kinderkrankheiten. 1867, Bd. XLVIII.

2. Vorwiegend gewerbliche Affectionen der Mundrachenhöhle unter dem (mechanischem) Einflusse gewisser Staubarten.

Das vorliegende Material über die Gewerbekrankheiten der Mundrachenhöhle haben Jurasz und Seifert sorgfältig gesichtet. Die folgenden kurzen Bemerkungen (in welchen auf die chronischen Rachenkatarrhe keine specielle Rücksicht genommen wird) knüpfen an diese Darstellungen an.

Villaret theilt die Staubarten ein in an sich nicht verletzenden, nur durch massenhafte Einathmung schädlich wirkenden Staub, an sich wenig verletzenden und in Staub, welcher die Gewebe durch scharfe, spitzige, eckige Partikel schädigt. Unter den sonst gegen das lebende Gewebe sich indifferent verhaltenden Staubarten wirkt der Krappstaub nur insoferne auf die Arbeiter ein, als in Folge reichlichen Schluckens desselben Zähne und Mundhöhle intensiv geröthet werden, sonst aber normal bleiben. Unter den vegetabilischen Staubsorten, welche nur in geringem Grade reizend wirken, ist es der reichlich eingeathmete Baumwollenstaub (Grobspinnereien), welcher nicht blos dem Arbeiter bald nach Eintritt in die Arbeit ein starkes Kitzelgefühl im Halse verursacht, sondern wohl auch das Entstehen acuter Entzündungen der Tonsillen, des weichen Gaumens und der Rachenwand (mit) veranlasst. Beim Sortiren der Hadern können nicht nur andere Infecte erzeugt, sondern auch das Zustandekommen von gutartigen und malignen Katarrhen der Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut begünstigt werden. Seifert verweist auf die beim Hopfenpflücken auftretenden einschlägigen Erkrankungen; eine nicht geringe Anzahl (!) von mit dieser Arbeit beschäftigten Kindern und Erwachsenen leiden an acuten Entzündungen der Nase, des Rachens und der Mundhöhle. Insbesonders hat Seifert häufig neben Stomatitis eine ekzematöse Entzündung der Lippen beobachtet. Obwohl ich selbst viele Jahre in Böhmen (Saaz) Hopfen mit gepflückt habe, sah ich dergleichen nie. Der Kohlenstaub (Kohlenträger, Heizer etc.) macht, wenn er dauernd und dicht die Nase und die Rachenhöhle erfüllt, daselbst chronisch-hyperplastische Processe. Von den in jeder (halbwegs erheblichen) Quantität verletzenden Staubarten ist zunächst der Kalkstaub für Nase und Mundrachenhöhle gefährlich. Beim Pulverisiren und Sieben des Kalkes, bei der Chlorkalkfabrication, bildet sich, wenn der sehr feine Staub in Mund und Rachen gelangt, eine schmerzhafte Angina faucium aus, welche durch Uebergreifen auf die Tuba Eustachii vorübergehende Taubheit verursachen kann. In Papierfabriken, in denen die Absaugung des Staubes nur mangelhaft geschieht, erkranken die Arbeiter öfter an Anginen. Von metallischen Staubarten ist der Kupferstaub, auch in Form von Salzen, mechanisch nicht sehr schädlich. Einen gefärbten Saum am Zahnfleisch findet man hier nicht regelmässig, er ist häufig, ohne jedoch so charakteristisch zu sein, wie der Bleisaum. Die Farbe des Kupfersaumes ist wechselnd, manchmal (bei jüngeren Arbeitern) ist er purpurroth, manchmal braungrün (vom oxy-

dirten Metall). Reizender wirkt der Grünspanstaub. Frische Arbeiter bekommen unter Anderem acute Anginen; später wird aber die Beschäftigung gut ertragen.

(Die chemisch wirkenden Staubarten finden an anderer Stelle ihre Besprechung.)

Literatur.

Eulenberg, Handbuch der Gewerbehygiene. 1876.

Fremmert, Zeitschrift für öffentl. Gesundheitspflege. Bd. XXIII.

Jurasz, Krankheiten der oberen Luftwege. 1891; Internat. Centralblatt für Laryngologie. Bd. X, S. 324.

Schuler und Burckhardt, Krankheiten in der chemischen Industrie in Aarau. 1889.

Seifert, Gewerbekrankheiten der Mundrachenhöhle. Jena 1895.

Vernois, Annales d'hyg. 1858, 2. Sér. Bd. IX.

Villaret, Handbuch der prakt. Gewerbehygiene. Lief. 1.

E. Winckler, Gewerbekrankheiten der oberen Luftwege. Halle 1896.

Erkrankungen der Mundrachenhöhle durch vorwiegend toxisch wirkende Schädlichkeiten.

Gewerbliche, medicamentöse, zufällige etc. Vergiftungen.

3. (Chronische) Phosphorintoxication.

Der chronischen Phosphorvergiftung sind — auch heutzutage noch — in den Phosphor-Zündhölzchenfabriken besonders die mit Herstellung der Zündmasse und mit dem Eintauchen der Hölzer beschäftigten Arbeiter ausgesetzt. In der ersten Zeit dieser Beschäftigung fühlt sich erfahrungsgemäss der Arbeiter ganz wohl. Dann (nach Wochen oder aber auch erst nach Jahren) stellt sich meist Neigung zu Schnupfen ein und der Patient wird, erst zeitweise, dann bald sehr häufig von Zahnschmerzen belästigt. Diese Schmerzen befallen cariöse, aber auch anscheinend gesunde Zähne.

Die Phosphornekrose, welche sich über den ganzen Unterkiefer oder einen oder beide Oberkiefer erstrecken kann, nimmt stets von defecteren Zähnen, beziehungsweise von Extractionswunden oder sonstigen Wunden am Kiefer ihren Ursprung. Es entsteht zuerst eine Periodontitis, welche, wie gewöhnlich, von einer anfangs nur geringfügigen Osteomyelitis begleitet ist. Die Osteomyelitis bleibt aber nicht auf oberflächliche Partien beschränkt, sondern ergreift allmälig das Mark im weiten Umfange, welches dabei vereitert.

Die Erkrankung leitet sich dadurch ein, dass die schon vorhandenen Schmerzen nicht mehr blos die Zähne einnehmen, sondern sich über die ganze Ober- und Unterkieferhälfte verbreiten, manchmal sogar über Gesicht und Hals ausstrahlen. Die Halslymphdrüsen schwellen an und werden schmerzhaft. Das den betreffenden Zahn umgebende Zahnfleisch röthet sich; die Wange nimmt an der Schwellung theil und wird hart, gespannt. Das Zahnfleisch bleibt meist weich, elastisch, besonders am Oberkiefer; am Unterkiefer bildet sich nicht selten entsprechend der

Stelle des erkrankten Zahnes eine Phlegmone, ein Abscess, der aufbricht und nach Entleerung eines schlechten Eiters sich in ein Geschwür umwandelt. Dann werden die Zähne der leidenden Hälfte, mögen sie ursprünglich schon cariös gewesen sein oder nicht, locker und lassen sich leicht entfernen (fallen selbst aus). Am Zahnfleisch bilden sich weitere Abscesse, dasselbe verliert die rothe Farbe und wird livid, erscheint an vielen Stellen unterminirt, der Eiter bricht wie durch ein Sieb hervor, und die untersuchende Sonde dringt durch die Oeffnungen auf cariösen Knochen. Inzwischen ist auch die Wange vereitert und durch die Abscessöffnung dringt die Sonde ebenfalls bis auf den Knochen. Das Gewebe des Zahnfleisches, allmälig völlig aufgelöst, flottirt mit den Resten des Periosts in der Jauche. Die von Weichtheilen entblössten Alveolarfortsätze treten zutage und ragen in die Mundhöhle hinein. Die Schleimhaut der Wange, die Muskeln derselben, die Parotis, der Pharynx, die Nase können ebenfalls ergriffen werden und gangränöser Zerstörung anheimfallen.

Auf welche Weise der Phosphor diese Erkrankung der Kiefer herbeiführt, war lange Zeit Gegenstand lebhafter Discussion. Lorinser glaubte, dass die Nekrose nur der Ausdruck eines im Organismus vorhandenen Allgemeinleidens sei. Wegner glaubte auf Grund von Versuchen, dass eine directe Einwirkung der Phosphordämpfe auf die Kiefer, an welchen das Periost durch Abtrennung der Mucosa freigelegt worden, die Erkrankung durch locale Reize verursacht.

Die Erfahrung lehrt, dass die Anwesenheit cariöser Zähne die Kieferaffectionen sehr begünstigt. Kinder erkranken besonders leicht. Schwangerschaft ist gleichfalls ein disponirendes Moment. Gesunde, kräftige Leute sind refractärer.

Die Verwendung des gelben Phosphors zur Zündhölzchenfabrication sollte überhaupt verboten und diese Fabrication überhaupt monopolisirt werden. Es ist hier aber nicht ausser Acht zu lassen, dass auch der amorphe Phosphor nicht ungiftig ist. Häufiger Arbeiterwechsel, Reinlichkeit, Verbot des Essens im Arbeitsraum, Desinfection der Mundhöhle gelten als wichtige prophylaktische Massregeln. Wird im Stadium der Zahnschmerzen, im Stadium der Parulis und selbst der beginnenden Periostitis die Beschäftigung verlassen und tritt zweckmässige Behandlung ein, kann der Process zum Stillstand gebracht werden, ohne dass es zur Nekrose kommt. Ist einmal das Knochenmark ergriffen, kann die Nekrose nicht mehr aufgehalten werden. Im Stadium der Parulis muss durch ausgiebige Spaltung des Zahnfleisches für die freie Entleerung des Eiters und für die energische Desinfection der Eiterhöhle (mit Wasserstoffsuperoxyd) gesorgt werden. Auch den innerlichen Gebrauch des Jodnatrium hat man in dieser Krankheitsperiode empfohlen. Die Wirksamkeit dieses Mittels ist aber zweifelhaft. Nach eingetretener Nekrose ist nur entsprechendes grösseres chirurgisches Eingreifen am Platze.

Literatur.

Billroth, Züricher Klinik. Berlin 1869.
v. Campenhout, La Clinique. 1892, Nr. 14.
Jost, Beitr. zur klin. Chir. Bd. XII, 1.
Lauenstein, Deutsche med. Wochenschrift. 1888, Nr. 28.
Lorinser, Jahrbücher. 1845, Bd. LI, S. 257.
Naumann, Dissert. München 1892.
Schwinghoff, Dissert. Würzburg 1893.
Seifert, Gewerbekrankheiten der Mundrachenhöhle. Jena 1895.
Weingarten, Physikal.-med. Gesellschaft. Würzburg 1888.
Wegner, Virchow's Archiv. 1872, Bd. LV.

4. Die mercurielle Stomatitis.

Ursache dieser Entzündung ist die Resorption von Quecksilber (Quecksilberverbindungen), zumeist in grosser Menge. Es sind gewöhnlich die intensiveren Fälle der Quecksilbervergiftungen, welche die charakteristischen Mundaffectionen herbeiführen. Die Stomatitis ist dann häufig das erste in die Augen fallende Symptom der allgemeinen Quecksilberwirkung.

Die toxische Wirkung des Quecksilbers kommt zu Stande sowohl durch die Einwirkung des reinen Metalls und seiner Dämpfe als durch Einführung seiner Verbindungen. Die Resorption erfolgt bekanntlich vom Darmtractus, von der Haut und den Lungen her.

Alle Arbeiter, welche sich mit Quecksilber zu beschäftigen haben, sind der Gefahr der Vergiftung ausgesetzt. Weit weniger erscheinen hiebei die mit dem Fördern der Erze beschäftigten Leute gefährdet, als diejenigen, welche die Erze verhütten. Die wichtigste Ursache der häufigen Erkrankungen ist der längere Aufenthalt in den Hütten, wo bei dem Gewinnungsverfahren Quecksilber in Dampfform frei wird. Auch bei der Silbergewinnung aus Erzen, welche mit Quecksilber behandelt werden, können Quecksilbervergiftungen entstehen. Ferner sind von der Intoxication bedroht die Beutler, und von Gewerbetreibenden die Vergolder, Versilberer, Gürtler, Bronzearbeiter, Verfertiger physikalischer Instrumente, Apotheker, Spiegelbeleger und die Arbeiter in den Etablissements zur Herstellung der elektrischen Glühlampen. Bei Filzarbeitern und Hutmachern kommt salpetersaures Quecksilberoxyd in Betracht. Quecksilberchlorid ist in gewerblicher Beziehung weniger belangvoll. Die charakteristische Vergiftungserscheinung ist hier hauptsächlich die Stomatitis mercurialis. Angina mercurialis kann hinzutreten. Den schwereren allgemeinen Vergiftungen durch Quecksilber begegnet man im Gewerbebetriebe nur selten. Seifert nimmt an, dass ausser dem Einflusse des Metalles noch andere Momente ätiologisch in Betracht kommen müssen. Von Arbeitern, die unter denselben Bedingungen thätig zu sein scheinen, erkranken nämlich einige früher, andere später, einzelne bleiben ganz verschont. Die Erscheinungen der Stomatitis stellen sich ferner bei einem Theil der Arbeiter schon nach wenigen Tagen, bei anderen erst nach Wochen oder Monaten ein. Das weibliche Geschlecht erscheint hier ceteris paribus gefährdeter. Schlecht genährte, schwächliche Personen erkranken leichter. Bestehen von constitutionellen Krankheiten steigert die Intoxicationsgefahr. Unsauberkeit beschleunigt den Ausbruch der Affectionen. Tabaksgenuss, Läsionen der Schleimhaut wirken unterstützend.

Medicamentöse Quecksilbervergiftungen werden relativ am häufigsten verursacht durch Calomel, durch Sublimat und durch metallisches Quecksilber. Medicamentöse Fumigationen spielen hier keine Rolle mehr.

Einstmals (Fracastor, Sydenham) hielt man die Salivation bei der Quecksilbertherapie für eine wünschenswerthe Erscheinung, weil man sich dem Glauben hingab, dass zugleich mit dem Speichel auch die schlechten Säfte der Krankheit selbst aus dem Organismus entfernt werden. So gewann die mercurielle Stomatitis im 16. Jahrhundert eine erschreckende Ausdehnung, worüber man sich in der bei A. Lanz wiedergegebenen Beschreibung Hutten's ein Urtheil bilden kann. Die damalige Therapie verwandelte nicht selten fast die ganze Mundhöhle in ein einziges Geschwür, als Prädilectionsstellen bezeichnen jedoch auch schon die Aerzte jener Zeit die Mucosa der Wangen, der Lippen, der Zunge, des Rachens. Nach Vernarbung der Geschwüre blieb nicht selten Unbeweglichkeit des Unterkiefers zurück. Noch zu Anfang dieses Jahrhunderts sah S. Cooper in London (St. Bartholomäus-Hospital) Syphilitiker »mit aus dem Munde hervorstehenden, geschwürigen Zungen, wobei der Speichel in Strömen floss und die Mundschleimhaut die Erscheinungen heftigster Entzündung bot«. Dauernd trug den Sieg über die Salivationsmethode erst Ricord davon. Er sprach es (um 1839) entschieden aus, dass die Salivation bei Behandlung der Syphilis Schaden bringt und dass man sie daher nach Möglichkeit vermeiden muss. Derselbe ist es auch, welcher die Bezeichnung Ptyalismus mercurialis, als eines blossen Symptoms der Affection, verworfen und den Namen Stomatitis mercurialis eingeführt hat.

Die Fälle von individueller Idiosynkrasie und ganz geringfügige Reactionen ausgenommen, gelingt es fast immer, die Entwicklung der Salivation zu verhindern. In der Klinik bekommt man thatsächlich bei der vorsichtigen Behandlung mit Einreibungen die Stomatitis fast blos in Ausnahmsfällen zu sehen. Oefter wird sich dieselbe wohl in der Privatpraxis ereignen. Eine relativ viel häufigere Ursache der Intoxication stellt die Calomeltherapie (Purgirmethode, Hydropsbehandlung) dar. Bei jungen Chirurgen kann man aber bisweilen auch als Folge von radicaler Sublimatantisepsis mercurielle Stomatitis beobachten. Die hypodermatische Quecksilbertherapie hat toxische Wirkungen wohl zumeist in anderer Richtung, aber doch auch Stomatitis im Gefolge. Alles in Allem kommt die medicamentöse Stomatitis mercurialis wohl immer noch häufiger vor, als wünschenswerth ist.

Als Momente, welche die Entwicklung der medicamentösen mercuriellen Stomatitis zu begünstigen geeignet sind, wurden angeführt: Kälte, Feuchtigkeit, Unsauberkeit, Lymphatismus, Tuberculose, Stauungskrankheiten (Herzfehler mit Stauungsharn), Nierenaffectionen, Obstipation, Schwangerschaft, Erkrankungen des Zahnfleisches und der Zähne, Zahnsteinbelag, Entwicklung des Weisheitszahnes. Bei kleinen Kindern, welche noch keine Zähne haben, kommt die Stomatitis und Salivation fast gar nicht zur Beobachtung; dasselbe gilt für Greise, denen die Zähne ausgefallen sind. Das Ueberstehen einer Quecksilberstomatitis begünstigt nachfolgende neue Erkrankungen.

In gewissen febrilen Erkrankungen, z. B. im Puerperalinfect kommt die Salivation nur schwer zu Stande.

* * *

Die Stomatitis mercurialis gestattet mehrere Untertheilungen, allerdings von ungleicher Wichtigkeit.

So wird eine Stomatitis mercurialis praecox (der Disponirten), welche nach auffallend kleinen Dosen von Hg-Präparaten oder schon nach ein- bis zweimaliger Einwirkung zu Stande kommt, der Stomatitis mercurialis tardiva gegenübergestellt: Sechs Monate, ja sogar ein Jahr (?) nach Beendigung der Quecksilbercur ist die Entwicklung von (Mercurial-)Stomatitis beobachtet worden. Hinsichtlich des Vorkommens eines mercuriellen Speichelflusses ohne begleitende Stomatitis ist es schwer, die Angaben und Beobachtungen der verschiedenen Autoren zu vereinigen. Fournier behauptet, dass die Salivation niemals das Primäre ist. Gleich denjenigen bei verschiedenen anderen Mundaffectionen entzündlichen Charakters, bilde sie auch blos eine reflectorische Erscheinung. Auf Grund eigener Erfahrungen muss ich aber Kussmaul, Gubler, Mauriac, Bockhart, Kaposi, Nothnagel, Streffer zustimmen, dass ein selbstständiger, durch Atrophie beeinflussbarer Ptyalismus mercurialis (unmittelbare Einwirkung auf die Nerven der Speicheldrüsen) existirt. Längere Zeit (drei Monate) nach Beendigung einer Hg-Behandlung (Einreibungen) beobachtete ich Speichelfluss (beinahe 1 l Speichel pro Tag), der nicht mit einer ersichtlichen Schleimhautaffection in der Mundhöhle vergesellschaftet war. Eine anderweitige Ursache für die Salivation war nicht zu finden. Gewiss aber bilden die Fälle entgegengesetzter Art die Regel. Es ist ferner insbesondere A. Fournier gewesen, welcher auf die Häufigkeit der partiellen mercuriellen Zahnfleischentzündungen hingewiesen hat. Er stellt fünf Haupttypen derselben auf: 1. Eine Entzündung, die sich am Halse der unteren medialen Schneidezähne (und zwar fast immer auf die vordere Partie des Zahnfleisches) localisirt; 2. eine die Umgebung cariöser Zähne (Wurzeln), d. h. bereits chronisch-entzündlich gelockertes Zahnfleisch betreffend; 3. eine solche, die sich an der Wangenschleimhaut entsprechend dem letzten unteren Mahlzahn etablirt; 4. die Blosslegung des letzten Mahlzahnes. Letztere ist besonders häufig. Die Schleimhautfalte, die sich hinten am letzten unteren Mahlzahn anlegt, löst sich ab und bildet einen kleinen excoriirten Zapfen. Von dieser unbedeutenden Veränderung aus verbreitet sich nicht selten die Stomatitis auf die ganze Mundhöhle. Die Veränderung des Zahnfleisches hinter dem letzten Mahlzahn ist oft nur einseitig (sie soll dann auf der Seite beginnen, auf welcher Patient gewöhnlich schläft). Als einen fünften Typus bezeichnet Fournier die halbseitige Stomatitis, wobei nur die rechte oder linke Mundhälfte entzündet, beziehungsweise exulcerirt erscheint. (Auch hier bildet die Gewohnheit des Patienten, auf einer Seite zu schlafen, die Ursache). Ganz ausnahmsweise (eine zuerst von Kussmaul beschriebene sechste partielle Form) beschränkt sich der Process auf die hinterste Partie der Mundhöhle, den weichen Gaumen und die Mandeln. Unter der Bezeichnung »localisirte Pharynxhydrargyrose« sind neuerdings Veränderungen beschrieben worden, welche als frühzeitiges Symptom von Quecksilbervergiftung angesehen wurden. Diese Pharynxhydrargyrose beginnt dicht unterhalb der Papillae circumvallatae auf und zwischen den Schleimhautknötchen, welche durch die Schleim- und Balgdrüsen der Zungenwurzel gebildet werden. Von hier kann sie herabsteigen bis zu den Fossae gloss. epiglott. und auf die Plica pharyngoepiglott., dagegen markirt sie sich selten auf der hinteren Rachenwand. Die Affection zeigt sich in Form von herdweise gruppirten, schneeweissen Auflagerungen von etwa 1 cm Umfang, die auf circumscript gerötheter

Umgebung aufsitzen. Nach Aussetzen der Schmiercur verschwinden die Plaques. (Schuhmacher, Sommerbrodt). In der Regel aber breitet sich, jedenfalls nach einer gewissen Zeit, die Entzündung über die ganze Mundhöhle oder doch den grössten Theil derselben aus. Auch bei der allgemeinen Stomatitis mercurialis zeigen bemerkenswerther Weise die Mercurialgeschwüre gewisse Localisationen, unter denen Wangen und besonders Zahnfleisch weitaus obenanstehen. Die allgemeinen Formen der mercuriellen Stomatitis werden weiters einerseits nach der Heftigkeit (den Typus communis bildet die geschwürige Form), andererseits nach dem Decursus eingetheilt. In letzterem Betracht spricht man von »acuten« (den gewöhnlichen), peracuten, chronischen und »recidivirenden« Mercurialstomatitiden.

Die Beschreibung der Symptome geht am besten von der häufigsten, sogenannten acuten, mit Nekrose (Geschwürsbildung) und Speichelfluss verschiedener Intensität einhergehenden Form (innerer Gebrauch von Calomel, Einreibungen) aus (Stomatitis mercurialis necroticans). Fast immer entwickelt sich dieselbe mit einer gewissen Langsamkeit und besitzt eine Art von Prodromalperiode. Die wichtigsten Zeichen derselben sind (blos einige Tage andauernder) Metallgeschmack, Mundtrockenheit und Kriebeln im Zahnfleischsaume. Die charakteristischen Symptome in der folgenden (etwas willkürlich auf 4—5 Tage zu schätzenden) »Anfangs-«(Uebergangs-)Periode bilden Schwellung, weissgraue Plaques, Salivationen. Zuerst ist die geschwollene Schleimhaut dunkelroth, doch wird diese Färbung mit der Alteration des Epithels, während die Schwellung noch weiter zunimmt, weniger intensiv. Im Beginne wird vor Allem Schwellung des Zahnfleisches beobachtet; fast immer erkrankt der Unterkiefer dabei in erster Linie, die Gingiva des Oberkiefers wird erst im weiteren Verlaufe afficirt. Die Gingivitis beginnt am häufigsten an demjenigen Abschnitte des Zahnfleisches, welcher die Schneide- und Eckzähne umgibt. Vielleicht ebenso häufig fängt die Stomatitis mit einer Zahnfleischaffection hinter den letzten unteren Mahlzähnen an. Dann schwillt die innere Fläche der Wangen. Diese bildet sehr häufig entsprechend dem Raum zwischen beiden Kiefern geradezu eine gegen die Mundhöhle vorspringende Leiste, in deren Bereich schon in der Norm durch die mechanische Läsion beim Kauen theilweise die obersten Epithellagen verloren gehen, was sich besonders nach den Mahlzeiten durch geringeren Glanz und Rauhheit dieser Partien im Vergleich zur übrigen spiegelglatten und glänzenden Schleimhaut zu erkennen gibt. Noch eine andere Stelle der Mundschleimhaut ist schon normaler Weise wegen ihrer anatomischen Besonderheiten einer mechanischen Schädigung des Epithels unterworfen, nämlich das die Weisheitszähne des Unterkiefers umgebende Zahnfleisch. Ist der Weisheitszahn noch nicht zum Durchbruch gekommen und noch mit Zahnfleisch bedeckt, wird dieses bei den Kaubewegungen leicht lädirt. Aber auch nach Beendigung seines Durchbruches (20. bis 30. Lebensjahr) bleibt der untere Weisheitszahn

öfter an der hinteren Fläche von Zahnfleisch bedeckt und auch diese Schleimhautpartie ist beim Kauen gefährdet. An diesen beiden Stellen ist es nun auch, wo die ulceröse Quecksilberstomatitis einsetzt. Hier bildet, ebenso wie am Zahnfleischrande und an den Rändern der Zunge, zuerst das alterirte Epithel zahlreiche, wenig festhaftende, grauweisse Plaques. Die Quantität des secernirten Speichels steigt schon um diese Zeit, mögen die Speicheldrüsen bereits geschwollen sein oder nicht, auf 2—3 l. In dem nun folgenden Höhestadium der Mercurialstomatitis, dessen Charakteristicum die Geschwürbildung und ein charakteristischer Gestank aus der Mundhöhle bilden, hat sich die (theilweise ödematöse) Schwellung vom Zahnfleisch auf Wangen, Lippen, Zunge und weichen Gaumen verbreitet. Das verdickte, sehr leicht blutende, tiefrothe, beziehungsweise mit grauem Belage versehene Zahnfleisch steigt an den Zähnen hinauf und lässt sie kürzer erscheinen. Die subjective Empfindung, »als ob die Zähne länger geworden seien«, ist von geringer Bedeutung. Wichtiger ist, dass dieselben schmerzhaft, grau verfärbt und wackelig werden; sie können selbst ausfallen (Periodontitis). Der Durchbruch des Weisheitszahnes steigert Entzündung und Salivation. Die in die Schwellung einbezogenen Lippen und Wangen sind schwer beweglich. Die Zunge schwillt gleichfalls in beträchtlichem Masse an (Glossitis oedematosa). Sie findet öfter in der Mundhöhle keinen Platz mehr. Auch auf die Tubae Eustachii kann die Schwellung fortschreiten und so das Gehör geschwächt werden. Dabei steigert sich noch die Salivation bis auf 4 und 5 l Speichel pro Tag, und bei keiner anderen Stomatitis erreicht die Sialorrhoe ähnliche Grade. Oft verzichtet der Kranke darauf, das zähe Secret von Zeit zu Zeit auszuspucken und lässt es continuirlich ablaufen. Der Speichel wird fadenziehend (mucinreich), eiweisshaltig, zeigt sich manchmal von glasartigem, manchmal wieder von milchähnlichem oder von gelblichem und röthlichem (blutigem) Aussehen. Oft enthält der Speichel Quecksilber. Der ganz eigenthümliche Geruch ist zunächst kein gangränöser; er wird unerträglich, wenn sich der Gestank der in der Mundhöhle zersetzten Entzündungsproducte hinzugesellt. Die echten, in typisch-mittelschweren Formen blos feuchten, grauweissen Ulcera, welche diesem Höhenstadium der Stomatitis mercurialis angehören, entwickeln sich an den früher schon genannten Regionen der Wangenschleimhaut, an der gingivoalveolaren Falte des letzten Molarzahnes, an den Rändern der Zunge (Lingua crenata), am Zahnfleisch, an den Lippen, überhaupt an Stellen, welche einem Druck durch die Zähne exponirt sind, seltener am Gaumensegel und an den Mandeln, im Pharynx, am harten Gaumen, am Boden der Mundhöhle und am Zungenbändchen.

Um eine annähernde Vorstellung von der relativen Häufigkeit der Erkrankung der verschiedenen Abschnitte der Mundhöhle zu gewinnen, betrachte man die nach-

stehende Tabelle von Lanz, welcher bei in einem gewissen Zeitraume gesammelten Fällen bestimmt hat, wie oft Mercurialgeschwüre an den Wangen (allein oder mit Zahnfleischaffection) zu beobachten waren, und wie oft das Zahnfleisch von dem letzten unteren Mahlzahn (für sich allein oder mit Erkrankung anderer Zahnfleischpartien und mit Geschwüren der Wange) ulcerirt gewesen, und endlich wie häufig sich eine Quecksilberaffection anderer Zahnfleischpartien (einzeln oder in Verbindung mit den oben erwähnten Formen) vorfand.

Anzahl der mit Quecksilber Behandelten	Ulceration des Zahnfleisches am letzten Mahlzahn	Wangengeschwüre	Gingivitis anderer Partien
86 Frauen	26 (= 30·2%)	21 (= 24%)	50 (= 58%)
76 Männer	10 (= 13·1%)	2 (= 2·6%)	44 (= 57·8%)
Im Ganzen 162 Personen	36 (= 22·2%)	23 (= 14·2%)	94 (= 58%)

Während also Gingivitis etwas häufiger als in der Hälfte aller Fälle zur Beobachtung kommt, wird eine Ulceration des Zahnfleisches an den Mahlzähnen (Zäpfchen hinter dem letzten unteren Mahlzahn, Zahnfleischpartie, welche die Weisheitszähne bedeckt) nur in etwa $^1/_5$, die Geschwüre an den Wangen blos in $^1/_7$ aller Fälle constatirt. Gingivitis ist bei Männern ebenso häufig wie bei Frauen. Dagegen sind Zahnfleischgeschwüre an den Mahlzähnen und Wangengeschwüre bei Weibern viel häufiger. (Ursache: Grosse Häufigkeit der Leukoplakia buccalis bei den Männern?) Unter 44 Fällen, welche Männer betrafen, entwickelte sich die Gingivitis 18mal an Schneide- und Eckzähnen des Unterkiefers (17mal war die labiale Partie erkrankt), 8mal gleichzeitig an Schneide- und Eckzähnen des Ober- und des Unterkiefers und 6mal entsprechend den Schneide- und Eckzähnen des Oberkiefers. In der Scala der Häufigkeit folgt weiter das Zahnfleisch der letzteren unteren Mahlzähne, welches in zwei Fällen zuerst erkrankte. Unter 50 Fällen von Gingivitis bei Weibern entsprechend den Schneide- und Eckzähnen begann dieselbe 16mal zuerst am Unterkiefer (vordere Partie), und in 6 Fällen gleichzeitig am Ober- und Unterkiefer, 5mal begann die Gingivitis in der Umgebung cariöser Zähne (Wurzeln), 4mal in der Gegend der letzten unteren Molaren. Bei den Männern beginnt also die Gingivitis entsprechend den Schneide- und Eckzähnen in mehr als $^4/_5$, bei den Weibern in mehr als der Hälfte der Beobachtungen.

Nach Abstossung des nekrotisch gewordenen Epithels liegt ein feuchter Substanzverlust mit grauweissem Belag zutage. Uebergreift die Ulceration auf die Submucosa, bildet diese als ähnlich gefärbter Belag den Geschwürsgrund. Der wenig über letzteren hervorragende Rand ist unregelmässig und von einem schmalen rothen Entzündungshof umgeben. Die abgestossenen Schleimhautfetzen des Geschwürsgrundes haften fest an dem darunter befindlichen Gewebe.

Die Geschwüre wachsen rasch, aber doch mehr in die Breite, als in die Tiefe, fliessen theilweise zusammen, bekommen ein gelblich speckiges Aussehen, doch heilen sie meist schnell mit Hinterlassung flacher, weisser Narben, die sich zuletzt ganz verlieren können. Am Zahnfleisch hält sich die Ulceration streng an den Rand, so dass die Zähne vollständig von marginalen Geschwüren umsäumt werden. Das Wackeligwerden der Zähne beweist, dass der Process auch in die Zahnhöhle eindringt. Nicht selten schwellen die Speicheldrüsen (besonders die Parotiden), sowie die regionären (cervicalen) Lymphknoten und das

sie umgebende Zellgewebe an. Dieses Höhenstadium braucht auch nur wenige (fünf) Tage zu dauern. Bei fehlender Pflege (Behandlung) kann es sich allerdings auch, und zwar auf längere Zeit hin, verlängern. Im günstigen Falle folgt die dritte Periode, in der sich alle erwähnten Symptome schrittweise zurückbilden. Die Salivation vermindert sich zuerst, dann die Schwellung, endlich Röthung und Gestank. Die Zähne bleiben noch eine gewisse Zeit hindurch wackelig.

Während der Krankheit sind die Functionen der Mundhöhle beeinträchtigt, wenn nicht unmöglich gemacht. Das Kauen wird erschwert, nicht blos wegen der Lockerung der Zähne, sondern auch wegen eines im Niveau der Articulatio temporomaxillaris sitzenden Schmerzes. Dasselbe gilt vom Schlingen und vom Articuliren, wegen der Schwellung der Theile, besonders der Zunge. Die Geschmacksempfindung wird mehr oder weniger aufgehoben.

Allgemeine Erscheinungen anlangend, darf der Einfluss der Intoxication auf den ganzen Darmtractus hervorgehoben werden. Parallel mit den buccalen Symptomen verlaufen oft Obstipation oder Diarrhöe. Auch Ikterus wird beobachtet. Nicht selten findet sich ferner Albuminurie von wechselnder Dauer und Intensität (Wirkung des Giftes auf die Nieren?). Mässig hohes Fieber (von nicht typischer Beschaffenheit) ist nicht selten.

Bei den leichteren Formen der diffusen Stomatitis (Stomatitis mercurialis simplex), wie wir ihnen z. B. in gewissen Fällen von professionellem Mercurialismus begegnen, erscheinen die Mundschleimhaut, das Zahnfleisch, das Gaumensegel und die Mandeln geröthet und geschwollen. Die Gingiva blutet nicht so leicht, wie bei der nekrotisirenden Form. Die Entzündung ergreift vor Allem die Theile des Zahnfleisches, wo Zahnsteinablagerung beobachtet wird oder die Mundpartien, welche beim Kauact wenig betheiligt scheinen. Die Speicheldrüsen schwellen mitunter an. Die Salivation kann verschieden stark sein; sie kann sogar fehlen. Die Zähne sind schmerzhaft. Auch in Fällen von professionellem Mercurialismus kann natürlich die Stomatitis höhere Entwicklungsgrade erreichen.

Die schwere Form der Mercurialstomatitis bildet nun eine weitere Entwicklungsstufe der geschilderten (acuten) mittelschweren. Es kommt zur Nekrose mehr oder weniger bedeutender Schleimhaut- oder gar tieferer Gewebspartien, und Heilung tritt erst nach drei bis vier Monaten ein. Die furchtbaren Stomatitisformen älterer Zeit, wo man die Salivation für nothwendig zur kritischen Ausstossung des Syphilisvirus hielt, bezeichnet Fournier als »historische Stomatitis. Tiefer greifende Ulcera, welche dauernde Narben zurücklassen, leichtere Formen von Diphtherie der Schleimhaut, phlegmonöse Tonsillitis, selten intensive Formen von

Diphtherie, ausgedehnte und tiefgreifende Ulcerationen mit Periostitis der Kieferknochen, Phlegmone und Nekrose der Wangen, des Zellgewebes am Boden der Mundhöhle, Glossitis phlegmonosa, Nekrose mit Zerstörung der Zunge in toto, zur Hälfte, Verwachsung der ganzen Unterlippe, der Wangenschleimhaut mit dem Zahnfleisch, Nekrose der Kieferknochen, Inanition durch Speichelverlust sind die Symptome solcher malignen Stomatitiden.

Gegenüber der oben geschilderten typisch-mittelschweren (acuten) Form hat man noch eine »überacute« aufgestellt. Man begegnet dieser Form bisweilen in Vergiftungsfällen, wenn die mit einemmale eingeführte Quecksilbermenge eine sehr beträchtliche gewesen. In solchen Ausnahmsfällen fehlen die früher angeführten Symptome der prodromalen und der ersten Periode. In der Zeit von 24—36 Stunden wird das Höhestadium erreicht, dessen Symptome alle exagerirt sich präsentiren. Die Schwellung der Zunge kann drohende Ursache der Erstickung werden. Die Geschwürsbildung beginnt vom Anfang an. Es kann zur Gangrän kommen. Auch der Gestank ist ein gesteigerter. Nur die Salivation kann zurücktreten. Die Intumescenz der Lymphknoten, die Pharynxentzündung sind stärker. Die digestiven Störungen stellen sich als beträchtlichere heraus, meist besteht Diarrhöe. Albuminurie ist regelmässig vorhanden. Das Fieber kann sich zu bedeutender Höhe steigern. Alle diese localen und allgemeinen Symptome dauern, nachdem sie sich in wenigen Tagen zur höchsten Entwicklung ausgebildet haben, nicht selten längere Zeit fort. Der Kranke kann erliegen. Wyss führt zwei Fälle von Vergiftung mit Aethyl- (Methyl-)Quecksilber an, und die Individuen starben, nachdem Stomatitis und andere Symptome eingetreten waren. Im Falle der Genesung ist die Reconvalescenz eine protrahirte. Meist geht die Mehrzahl der Zähne verloren.

Als chronische Form der Stomatitis mercurialis bezeichnet Kussmaul bei der habituellen Hg-Intoxication der Quecksilberarbeiter, welche bisweilen Jahre und Jahrzehnte dauern kann und das Leben nicht nothwendig gefährdet, Veränderungen in der Mundhöhle, welche zunächst durch gleichmässige Röthe der feuchten, gewulsteten, mit zahlreichen varicösen Gefässchen besetzten Schleimhaut charakterisirt ist. Ferner ist öfter das Epithel der Wangen- und Lippenschleimhaut verdickt und tritt stellenweise in Gestalt weisser Platten ohne scharfe Begrenzung stärker hervor. An Wangen und Gaumen entwickeln sich Geschwüre, entweder ganz seichte neuerliche Erosionen, oder etwas tiefer greifende Ulcera mit gelblichem Grunde, die aus einer oberflächlichen Infiltration ihren Ursprung nehmen. Das Zahnfleisch der Backenzähne ist blauroth, wulstig, locker, leicht blutend. Die Speichelabsonderung ist meist vermehrt.

In seltenen Fällen kann ein ursprünglich durch Quecksilber hervorgerufener Ptyalismus nach längerer Pause wiederkehren, ohne dass neuerlich Quecksilberpräparate zur Anwendung oder Einwirkung gelangt wären. Solche Rückfälle treten meist nur unter gewissen Bedingungen ein (Gravidität, Verkältung, Gebrauch von Schwefelthermen). Die Pausen können sechs Wochen und vier, sechs, zwölf Monate betragen (»recidivirende« Stomatitis).

* * *

Pathologisch-anatomisch bieten die Veränderungen bei Stomatitis mercurialis nichts Specifisches. Das opake Aussehen der grauweissen Plaques beruht darauf, dass Eiterzellen in grosser Zahl die Epithellagen infiltriren. Dieser Befund kehrt bei anderen Stomatitiden mit superficieller Ulceration ebenfalls wieder. Die mikroskopischen Kennzeichen der Entzündung finden sich übrigens nicht blos im Epithel, sondern natürlich auch in der Tunica propria. Betonen möchte ich noch, dass sich die Anfänge der gingivalen Ulceration, wie man sich durch Abheben des Zahnfleischrandes überzeugen kann, an der dem Zahn zugekehrten Fläche finden. In den membranösen Belägen der Geschwüre wurde schon von Laboulbène Fibrin nachgewiesen.

Die Pathogenese der Mercurialstomatitis ist noch lange nicht genügend aufgeklärt. Das Beste, was wir hierüber wissen, danken wir den Arbeiten von Bockhart und A. Lanz.

Früher wurde das Zustandekommen der buccalen Mercurialgeschwüre auf die Wirkung des Speichels und zwar entweder auf seinen Quecksilbergehalt oder auf eine »Schärfe« desselben zurückgeführt (Vigo, Girtanner, Ricord). Dieterich hielt eine vorhergehende Auflockerung der Schleimhaut durch die allgemeine Wirkung des Quecksilbers für nothwendig. Hallopeau und Wolff bestritten, dass als Ursache der Mundaffection das mit dem Speichel ausgeschiedene Quecksilber in Betracht komme, weil Hg-Verbindungen zuweilen selbst bei bedeutender Stomatitis im Speichel gar nicht nachgewiesen werden können. Kussmaul und Wolff glaubten, dass das Zustandekommen der Geschwüre der mechanischen Schädigung der unter dem Einfluss der allgemeinen Quecksilberwirkung durch (cariöse) Zähne zugeschrieben werden müsse. Bockhart vertritt die Meinung, dass die Geschwüre durch die Wirkung des im Speichel enthaltenen Quecksilbers auf die oben genauer bezeichneten Stellen der Schleimhaut, welche speciell einer mechanischen Schädigung von Seiten der Zähne schon in der Norm ausgesetzt sind, und dadurch ihres Epithels theilweise beraubt werden, zu Stande kommen. Auch Nothnagel ist ähnlicher Ansicht. Die Abhängigkeit der Localisation speciell vom Druck, welchem die betreffende Schleimhautpartie ausgesetzt ist, wird übrigens weiters von Dieterich, Zeissl, Kaposi, Lewin, Oppolzer hervorgehoben. Bockhart's Verdienst besteht hauptsächlich darin, dass er — wohl als Erster — den Versuch unternahm, die Bedingungen für die Entwicklung der Mercurialgeschwüre in der Gegend der Wangenleiste und in der Umgebung des unteren Weisheitszahnes schärfer zu bestimmen.

Nach A. Lanz muss man davon ausgehen, dass, entgegen Bockhart (-Weglau) die Mercurialgeschwüre ober- oder unterhalb der Wangenschleimhautleiste oder gleichzeitig an beiden Seiten derselben beginnen und erst durch Ausdehnung in die Breite auf jene Leiste selbst übergreifen. Es erklärt sich dies einfach daraus, dass gerade die bezeichneten Stellen, und nicht die zwischen obere und untere Zahnreihe zu liegen kommende Leiste der Wangenschleimhaut dem grössten Druck von Seite der Zähne ausgesetzt scheinen. Von allen Partien der Wange wiederum am meisten ge-

drückt sind die Theile, welche den Mahl- und Weisheitszähnen aufliegen. Die mechanische Wirkung des Durchbruches eines unteren Weisheitszahnes während einer Quecksilberbehandlung ist leicht verständlich. Ebenso nahe liegt es, eine beständige mechanische Zerrung des oben erwähnten Schleimhautzapfens von Fournier hinter dem Weisheitszahne anzunehmen. Am Zahnfleisch entwickeln sich die Geschwüre an den Stellen, wo die Mucosa den Zähnen direct anliegt. Zu allererst ist es nämlich die dem Zahne selbst zugekehrte Fläche, die sich zu einem Geschwür umwandelt. In den circulären Rändern wirkt einerseits der Druck von Seiten der Zähne, andererseits sind dort Detritusmassen und Bakterien angehäuft.

Gleichfalls entgegen einer älteren Meinung (Ricord, Fournier) zeigte Lanz, dass sich die Mercurialgeschwüre nicht regelmässig auf der Seite entwickeln, auf welcher der Patient zu schlafen pflegt. Dagegen ergibt sich sowohl für die circumscripte als für die diffuse Form der weitaus häufigsten mercuriellen Affection der Mundhöhle, nämlich der Gingivitis, eine auffällige topographische Beziehung zur Zahnsteinablagerung. Die häufigste Localisation der Gingivitis entsprechend den Schneide- und Eckzähnen entspricht nämlich auch den Stellen der häufigsten Orte für die Ablagerung von Zahnstein. In manchen Fällen ist diese Zahnsteinablagerung so unbedeutend, dass sie sich nur mit der Lupe feststellen lässt, in anderen Fällen erreicht dieselbe aber einen solchen Grad, dass sie nicht blos den Hals der Zähne, sondern auch die labiale Fläche der Kronen bedeckt und die benachbarten Zähne durch compacte Massen verbindet. An den oberen Zähnen ist die Zahnsteinablagerung weit geringer als an den unteren. Zahnsteinablagerung an Backen- und Mahlzähnen betreffen sonst immer blos eine Mundhälfte, u. zw. hauptsächlich die buccalen Flächen der Zähne des Oberkiefers. Als Ursache lässt sich dann immer ermitteln, dass die Individuen den Kauact aus irgend einem Grunde längere Zeit mit den Zähnen der entgegengesetzten Hälfte vollzogen haben. Zahnsteinablagerungen sind schon an sich eine häufige Ursache für die Entzündung des Zahnfleisches. Schon Fournier betonte diese einfache tartröse Gingivitis als begünstigendes Moment für die Entstehung der mercurialen Affection. Man würde jedoch die Bedeutung der Zahnsteinablagerung wohl überschätzen, wollte man dieselbe allein als massgebend ansehen. Die Zahnsteinablagerung entspricht blos denjenigen Mundpartien, welche meist sehr wenig am Kauact betheiligt sind. Es scheint somit, dass das Zahnfleisch eben derselben Mundpartien grössere Neigung zur Mercurialaffection aufweist, als das Zahnfleisch derjenigen Zähne, mit denen viel gebissen wird. Auch ohne Zahnsteinablagerung erweist sich vielfach die mercuriale Stomatitis auf die unthätige Seite beschränkt. Der Kauact bedingt also wohl einen Zustand des Zahnfleisches, welcher der Entwicklung einer Quecksilberaffection hinderlich ist.

Als weiterer, das Entstehen der Mercurialstomatitis begünstigende Umstand wirkt der alltäglichen Erfahrung nach das Vorhandensein anderweitiger entzündlicher Processe des Zahnfleisches.

Der Speichel spielt dagegen beim Zustandekommen der Mercurialaffection der Mundhöhle wohl nicht die Rolle, welche ihm vielfach zugeschrieben worden ist.

Mit Lanz wird man vielmehr die Nekrotisirung gewisser Schleimhautbezirke der Mundhöhle auf zwei Momente zurückführen, auf die durch das Quecksilber überhaupt verminderte Vitalität der Gewebe und auf den Druck der Zähne auf die veränderte Schleimhaut. Die Beziehungen der Zahnsteinablagerung zu den am Kauacte nicht betheiligten Partien finden ihre ungezwungenste Erklärung durch die Annahme, dass (nicht specifische) Bakterien beim Entstehen speciell der entzündlichen Charaktere der Mercurialstomatitis mitspielen. Das Ausbleiben des Kauactes begünstigt den schädlichen Einfluss der Bakterien, indem in Folge der Inactivität die Widerstandskraft verloren geht und die Mikroorganismen, sowie deren Producte nicht mehr fortgeschafft werden. Der

im weiteren Verlauf sich noch ablagernde Zahnstein bewirkt eine Gingivitis marginalis, welche für bestimmte Bakterien besonders günstige Ernährungsbedingungen bietet. Die Rolle der Bakterien wird übrigens auch noch durch Beobachtungen gestützt, welche für eine Uebertragung der Stomatitis von einem Individuum auf das andere ohne Mitwirkung von Quecksilber sprechen (Diday).

Ich bin so weit auf die Pathogenese der Mercurialgeschwüre der Mundhöhle eingegangen, einerseits weil hier ein Paradigma für anderweitige ulceröse Stomatitiden gegeben scheint und andererseits, weil die Therapie aus solchen Ueberlegungen Gewinn sich erhoffen darf. Die wahrscheinlich gemachte Rückwirkung von nicht specifischen Mundbakterien bei der Entstehung der Stomatitis mercurialis verweist uns auf die Anwendung der Antiseptica. Umgekehrt ist wiederum die beobachtete vortreffliche Wirkung des Sublimats z. B. ein Prüfstein auf die bisherigen Ausführungen.

Auf experimentellem Wege gewonnene Resultate über die Beziehungen zwischen Quecksilberintoxication und Stomatitis und Ptyalismus stehen nicht in Widerstreit mit den vorstehenden Ergebnissen der klinischen Untersuchung. Hinsichtlich des Bestehens eines selbständigen mercuriellen Ptyalismus besteht gegenwärtig noch ein Widerspruch zwischen den Experimenten von v. Mering und A. Lanz.

* * *

In therapeutischer Beziehung ist es zunächst von allergrösster Wichtigkeit, vor Einleitung einer Quecksilberbehandlung alle Umstände, von denen wir nach den früheren Ausführungen annehmen dürfen, dass sie die Entstehung der mercuriellen Stomatitis begünstigen, soweit als möglich zu beseitigen (»Mundtoilette« und Abhärtung des Zahnfleisches). Die entsprechenden localen Massnahmen sollen sich besonders auf Reinigung (Zahnbürste) und Desinfection der Mundhöhle, sowie auf die Beseitigung der Zahnsteinablagerungen und aller Druckmomente beziehen. Die Mundtoilette muss natürlich auch im Laufe der Behandlung regelmässig, speciell nach jeder Mahlzeit, wiederholt werden. Als Antiseptica verwendet man hier am vortheilhaftesten Sublimat und Wasserstoffsuperoxyd. Letzteres kommt gewöhnlich in 10%iger Lösung in den Handel. Benützen kann man eine 2—3%ige Lösung, welche für sich die Mundschleimhaut nicht reizt. Die bisher vorliegenden Erfahrungen lauten vorwiegend günstig. Gegen Sublimat als Munddesinficienz kehrt sich bisher vielfach das Vorurtheil. Man kann aber ganz gut eine Sublimatlösung von 0·25 : 1000 oder eine solche von 1 : 2000 zu 2stündlichen Spülungen benützen lassen. Die Erfahrung lehrt, dass Desinfection der Mundhöhle mit Sublimatlösung die Entwicklung der Stomatitis zu verhüten und dann, wenn sie sich bereits entwickelt, auch zum Schwinden zu bringen ver-

mag (A. Wolff). Prophylaktisch wird man auch Ph. J. Pick's Mundwasser benützen können:

Rp. Menthol. 10·0,
Tinct. Ratanh.,
Alcohol. aa. 50·0.
S. Mundwasser.

Dieses Mundwasser dient dann gleichzeitig als adstringirendes (abhärtendes) Mittel. Den bisher am meisten bei der Mercurialstomatitis angewendeten Mitteln, dem übermangansauren und dem chlorsauren Kali wird man, weil dieselben erfahrungsgemäss keine ganz sicher desinficirende Wirkung in der Mundhöhle entfalten, zukünftig nur eingeschränktes Vertrauen entgegenbringen können.

Stehen die Zähne so schlecht, dass einzelne derselben ersichtlich das Zahnfleisch pressen, wird man selbst an deren Extraction denken müssen. Reste von cariösen Zähnen, welche eine Läsion der Zungen- oder Waugenschleimhaut hervorzurufen geeignet sind, werden entfernt oder abgeschliffen. Bereits entstandene superficielle Epithelverluste kann man mit Argentum nitricum touchiren und dadurch mit einer Decke versehen.

Unna empfiehlt, das (früher hier wohl als eine Art Specificum zu sehr in den Vordergrund gedrängte) Kali chloricum in einer 50%igen Zahnpasta, welche von Beiersdorf in Zinntuben versendet wird. Auch lässt er das Kali chloricum direct als Zahnpulver benützen. Dem Patienten muss energisch aufgetragen werden, das Mittel nicht zu schlucken. Fortgesetzten inneren Gebrauch widerrathe ich entschieden.

Ueber die verwendbaren Adstringentien, deren Werth ich nicht sehr hoch anzuschlagen geneigt bin, vergleiche man oben.

Kleinere und besonders grössere Mercurialgeschwüre ätzt man mit Chromsäure (in concentrirter wässeriger Lösung, mit welcher Wattepinsel getränkt und fest an das Ulcus angedrückt werden) und mit Argentum nitricum (in Substanz). Ist das Kauen sehr schmerzhaft, muss man die Geschwüre zuvor mit Cocainlösung pinseln.

Wenn man Calomel als Diureticum (bei Herzkranken) reicht, wird man oft beim besten Willen in leichten und selbst mittelschweren Graden der Mercurialstomatitis, das Mittel nicht gleich auszusetzen im Stande sein. Vorhandene Mercurialgeschwüre und stärkere Intumescenz der Zunge sollten aber immer zum Aufgeben des Quecksilbergebrauchs Veranlassung geben.

Literatur.

Bamberger, Virchow's Pathologie. Bd. VI, 1. Abth., S. 27.
Bockhart, Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1885.
Diday, Annales de Dermatologie. 1891.
Dieterich, Die Mercurialkrankheit in allen Formen. Leipzig 1837.

Ehrmann, Centralblatt für die ges. Therapie. 1890.
Fournier, Die Behandlung der Syphilis, und: La stomatite mercurielle. Union médicale. 1890, 1891.
Gebert, Therap. Monatshefte. 1893
Hallopeau, Du mercure. Paris 1878.
Kaposi, Syphilis. Deutsche Chir. 2. Hälfte. Stuttgart 1891.
Kussmaul, Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus. Würzburg 1861.
Laboulbène, cit. nach Maurel, Mal. de la bouche. Paris 1893.
A. Lanz, Pathogenese der mercuriellen Stomatitis. Berlin 1897.
L. Lewin, Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1893. 2. Aufl.
Mauriac, Syphilis. Paris 1890, und: Traitement de la Syphilis. Paris 1896.
Nothnagel, Handbuch der Arzneimittellehre. Berlin 1894, 7. Aufl.
Oppolzer, Vorlesungen. Erlangen 1872.
Ph. J. Pick. Penzoldt-Stintzing's Handbuch. Jena 1895, Bd. VI.
Ricord, Behrend's Syphilidologie. 1859, Th. I, und Behrend's Archiv. 1846, Bd. I.
Schuhmacher, Congress für innere Medicin. 1886.
Seifert, Gewerbekrankheiten der Mundrachenhöhle. Jena 1895, und: Handbuch von Penzoldt-Stintzing, Abth. 6, S. 24.
Sommerbrodt, Berliner klin. Wochenschrift. 1886.
P. Strasser, Inaug.-Dissert. Würzburg 1890.
Unna, Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1893.
M. Weglau, Inaug.-Dissert. Würzburg 1884.
A. Wolff, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Stuttgart 1893.
H. u. M. Zeissl, Lehrbuch der Syphilis. Stuttgart 1882, 4. Aufl.

5. Stomatitis saturnina.

Zunächst erscheinen die bei der Förderung und Verhüttung der Bleierze beschäftigten Arbeiter exponirt, besonders sind die Röster und Schmelzer gefährdet. Der Vergiftung mit metallischem Blei unterliegen Schriftsetzer, Feilenhauer, Granitschleifer, Musikinstrumentenmacher, Gasmonteure etc. Die Gefahr einer Vergiftung mit Bleiweiss trifft nicht blos die mit seiner Herstellung beschäftigten Leute, sondern auch diejenigen, welche es berufsmässig verwenden (Anstreicher, Visitenkartenarbeiter, Weissgärber, Porzellanarbeiter etc.). Die Krystall- und Flintglas herstellenden Arbeiter sind der Intoxication mit Bleioxyd ausgesetzt. Bei der Färberei und Firnissbereitung geben die aus Bleizucker gewonnenen Bleichromate (besonders das neutrale Chromgelb) Veranlassung zu Vergiftungen, bei denen der Antheil der Chromwirkung nicht besonders in Erscheinung tritt.

Die hier interessirenden Symptome der (chronischen) Bleiintoxication sind das Auftreten des Bleisaums am Zahnfleisch und die diffuse Stomatitis.

Der blauschwarze oder schwarze Saum am Rande des Zahnfleisches an und zwischen den Zähnen ist nicht leicht mit einer anderweitigen Veränderung am Zahnfleisch zu verwechseln. Das besondere klinische Interesse des Bleisaums besteht darin, dass er nicht blos ein leicht zu erkennendes, sondern auch wichtiges Symptom der Bleiintoxication über-

haupt darstellt. Die diagnostische Bedeutung ist uns besonders in folgender Beobachtung aufgefallen:

Ein armer polnischer Krämer hatte vor Jahren in der Wiener Poliklinik einmal Plumbum aceticum wegen Hämoptoe verschrieben bekommen. Nach Hause zurückgekehrt fand der Patient, dass er ja dieses Mittel selbst verschleisse, und er verordnete es sich seither selber längere Zeit prophylaktisch. Die Hämoptoe wiederholte sich auch thatsächlich nicht, dafür magerten von oben an alle vier Extremitäten zunehmend ab, und er wendete sich wegen der resultirenden Lähmung an die Wiener (II. medicinische) Klinik. Die Neuritis (es handelte sich um eine sogenannte generalisirte Bleilähmung) wäre nicht leicht hinsichtlich ihrer Aetiologie durchschaut worden, wenn nicht der typische Bleisaum sofort Verdacht erweckt hätte. Der Patient gab nämlich erst nach längerem Zögern zu, dass er mit dem genannten Mittel Missbrauch getrieben habe.

Der Bleisaum ist ein regelmässiges Symptom bei den verschiedenen Formen der Bleikrankheit. Er ist aber auch ein Frühsymptom.

Schmidt berichtet über einen Fall, in welchem schon am zehnten Tage nach der ersten Aufnahme des Giftes (eine Arbeiterfrau hatte irrthümlich gegen eine »Magenverstimmung« statt Natrium bicarbonicum kohlensaures Blei genommen) der Saum in voller Stärke und Ausdehnung vorhanden sich zeigte.

Tanquerel des Planches hat die Ansicht ausgesprochen, dass der Bleisaum aus schwarzem Schwefelblei besteht. Er hatte nämlich das Zahnfleisch und die Zähne eines an Bleiintoxication verstorbenen Farbenarbeiters mit Schwefelwasserstoff behandelt, und nach 24 Stunden überzog sich ein grosser Theil des vorher nicht schiefergrauen Zahnfleisches mit einem dunklen Blau. Er dachte nun an die Bildung von Schwefelwasserstoff aus den Speiseresten und eine Verbindung desselben mit den Bleipartikelchen, welche in den Mund der Arbeiter gelangen.

Nach den Untersuchungen von Fagge und besonders nach den genauen mikroskopischen Untersuchungen Ruge's hat es sich jedoch herausgestellt, dass das Blei im Bleisaum zum grössten Theil nicht den Bleipartikelchen aus dem Munde der Bleikranken entstammen kann, sondern in den Geweben in löslichen Verbindungen vorhanden gewesen sein muss.

Ruge fand das Schwefelblei in Körnchenform fast ausschliesslich in den Schleimhautpapillen des Zahnfleisches, und hier wieder am reichlichsten in den Spitzen der Papillen, im Endothel der Capillaren und in deren nächsten Umgebung. Dass es sich um Schwefelblei handelt, zeigte er dadurch, dass er auf herausgeschnittene Zahnfleischstückchen Wasserstoffsuperoxyd einwirken liess. Auf diese Weise verwandelte er das schwarze Schwefelblei in weisses Bleisulfat. Durch Schwefelwasserstoff konnte dann der schwarze Niederschlag grösstentheils wieder hervorgerufen werden.

Wahrscheinlich kreisen (zeitweilig) Bleiverbindungen im Blutplasma Bleikranker und gelangen auch mit diesem durch die Gefässwände in das umgebende Gewebe. Letzteres wird wohl dadurch auch entzündlich gereizt werden können. Durch den Schwefelwasserstoff des Mundes wird nun das gelöste Blei schon in der Gefässwand, dann auch im umgebenden Gewebe, in den oberflächlichsten Partien des Zahnfleisches in Schwefelblei umgewandelt.

Ruge überzeugte sich auch, dass das Endothel der kleinen Gefässe durch die Bleiniederschläge geschädigt wird, die Gefässwände werden verdickt, das Gefässlumen verengt.

Die Bleistomatitis ist sonst noch charakterisirt durch widerlichen Mundgeschmack, der Athem wird für die Umgebung unangenehm (Bleiathem). Die Zunge erscheint schleimig belegt und schwillt an. Dabei besteht Mundtrockenkeit und Durstgefühl.

Auch sind Fälle beobachtet (Kinder), in welchen unter Halsschmerzen selbst Beläge auf den Tonsillen auftraten. Dann entsteht schmerzhafte Schwellung und Röthung am Zahnfleisch, selbst zu Geschwürsbildung kann es kommen. Aehnliches habe ich selbst übrigens auch bei Erwachsenen gesehen, speciell ulceröse Formen von Stomatitis. Auch die Tuba Eustachii und Paukenhöhle werden gelegentlich in Mitleidenschaft gezogen.

Therapie: Prophylaxis. Bäder. Jodkalium. Gargarismata, Nasenirrigationen.

Literatur.

O. Chiari, Erfahrungen auf dem Gebiete der Halskrankheiten. Wien 1887.
Dunin, Zdrowie. Bd. VII.
Fagge, Medico-chirurgical transactions. London 1876.
Hirt, Krankheiten der Arbeiter. 1871.
Pässler, Münchener med. Wochenschrift 1894.
Ruge, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. LVIII, S. 287.
Schmidt, Centralblatt für klin. Med. 1891, S. 537.
Tanquerel des Planches, Die gesammten Bleikrankheiten. 1842.

6. Einige anderweitige (gewerbliche) Schädigungen der Mundrachenhöhle durch chemisch wirkende Staubarten, Dämpfe, Gase, Flüssigkeiten.

In Folge von Versehen, durch Verbrechen, beim Tentamen suicidii sich ereignende Vergiftungen mit ätzenden Stoffen. Einige Arzneiintoxicationen in ihren Beziehungen zur Mundrachenhöhle.

Wenn arsenikhaltiger Staub oder Dämpfe eingeathmet werden, kann es zu einer acuten Intoxication kommen. Dann gesellen sich zu den Erscheinungen eines acuten Gastrointestinalkatarrhs das Gefühl von Zusammengeschnürtwerden im Schlund, Trockenheit des Halses, Schnupfen, Heiserkeit hinzu. In einem von Eulenberg mitgetheilten Fall wurde Brennen der Nasenschleimhaut, der Lippen und Augen, nach einigen Stunden Anschwellung der Lippen, Nasenflügel und Augenlider, Schmerzhaftigkeit des Gaumens beobachtet. Am anderen Tag kam es zu Speichelfluss, welcher mehrere Tage anhielt; zurück blieben schmerzhafte Zahngeschwüre.

Bei chronischer Arsenikvergiftung (Schweinfurter Grün) kommt es zu Nasenaffectionen. Ferner erkrankt die Mundhöhle unter dem Bilde der Stomatitis ulcerosa. Es entwickeln sich oberflächliche Geschwüre am Zahnfleisch, an der Wangenschleimhaut, welche an die Mercurialulcera erinnern. Dabei ist aber die Speichelsecretion nicht vermehrt, sondern

die Mundhöhle ist im Gegentheil trocken, es findet sich das Gefühl von Durst und von Brennen im Pharynx. Die Geschwüre sieht man in seltenen Fällen schon einige Wochen oder Monate nach Beginn der Arbeit, meist erst nach jahrelang fortgesetzter Beschäftigung.

Als wichtigstes Erforderniss zur Verhütung dieser Intoxicationserscheinungen bezeichnet Seifert scrupulöse Reinlichkeit. Als ausreichende Schutzmassregel empfiehlt er den Respirator. Gelegentliche Waschungen der Nase mit alkalischen Lösungen hält er wegen der Anregung der Secretion und Reinigung des Nasenrachenraumes für nützlich.

Literatur.

Eulenberg, Handbuch der Gewerbehygiene. 1876.
Seifert, Gewerbekrankheiten der Mundrachenhöhle. Jena 1895.

* * *

Bei Arbeitern, welche die dampfförmige Fluorwasserstoffsäure zum Aetzen von Gläsern verwenden, hat man Ulcerationen auf der Schleimhaut des Zahnfleisches, des Mundes und der Nase beobachtet. Auch die Salzsäuredämpfe erzeugen eine heftige Reizung aller Schleimhäute, mit denen sie in Berührung kommen. In etwas geringerem Grade, weil in grosser Verdünnung einwirkend, reizt die dampfförmige Schwefelsäure die Rachenschleimhaut. Nach Vogel kann auch durch Einathmen von mit Schwefeldioxyd beladener Luft eine Stomatitis catarrhalis entstehen. Die Grenze der Toleranz für Ammoniak liegt bei 0·3‰. Bei einem Gehalt schon von 0·25‰ der Athmungsluft tritt bereits Anätzung der Schleimhaut des Mundes, der Zunge, des Rachens, der Nase ein, es kommt zu profusem Ausfluss von Secret aus der Nase und zu Blutungen aus Mund und Nase. Nach Vogel kann auch eine Stomatitis in Folge von Chloreinathmung entstehen. Der als Lösungsmittel für Anilinfarben benützte Methylalkohol reizt bei der Inhalation die Rachenschleimhaut. Bei leichteren Vergiftungen mit Nitrobenzol ist Brennen im Mund und Prickeln an der Zunge beobachtet worden. Bei der Herstellung des Naphtalin erzeugen die Dämpfe bei den Arbeitern Reizungen der Rachenschleimhaut. Das Terpentinöl kann Speichelfluss verursachen (nur bei stärkerer Concentration). Arbeiter, welche mit der Herstellung von Jodpräparaten und Brom beschäftigt sind, leiden unter heftigen Reizungserscheinungen an der Rachenschleimhaut. Bei länger dauernder Jodinhalation wird das Zahnfleisch sehr empfindlich und das Entstehen der Zahncaries begünstigt.

Literatur.

Seifert, Gewerbekrankheiten der Mundrachenhöhle (und der Nasenhöhle). Jena 1895.

* * *

Bei durch Versehen (Verwechslung) und Verbrechen, sowie beim Tentamen suicidii herbeigeführten Verletzungen des Digestionstractus (in Betracht kommen hier: Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Chromsäure, Oxalsäure, Essigsäure, Phenol, Aetzkali, Aetznatron, Ammoniak, Aetzkalk) ist die Einwirkung gewöhnlich intensiver im Magen, weil hier die schädlichen Substanzen am längsten verweilen (besonders beim Suicidium).

In anderen Fällen finden sich die schwersten Veränderungen aber in der Mundrachenhöhle, und zwar dann, wenn die ätzenden Flüssigkeiten aus Versehen genommen oder verbrecherisch eingeflösst wurden. Dann folgen gewöhnlich starke Würgbewegungen. Dagegen kann gerade unter diesen Bedingungen das schädliche Agens gegen die respiratorischen Wege geführt werden.

Den Typus der Verletzung durch ätzende Flüssigkeiten gibt die Schwefelsäure-»Verbrennung« ab. Die Schleimhaut der Zunge, der Wangen und des Pharynx erscheint durch Trübung des Epithels grauweiss oder bräunlich, oder das Epithel ist in kleinerem und grösserem Umfange defect. Die Mucosa wird intensiv geröthet, stellenweise auch in Fetzen abgelöst. Die Submucosa schwillt (ödematöse Infiltration). In späteren Stadien stösst sich die nekrotische Schleimhaut theilweise ab, man sieht dann irreguläre Substanzverluste mit eiterndem Grunde. Endlich reinigen sich die Geschwüre, es kommt zur Bildung von Granulationen und nachträglich zu glatten oder strahligen Narben.

Die übrigen Säuren, welche concentrirt zur Anwendung gelangen, bewirken sehr vergleichbare anatomische Veränderungen, öfter nur in etwas geringer Intensität. Bei Verätzung mit Salpetersäure haben die beschädigten Theile eine mehr orangegelbe Farbe. Auch der Geruch ist charakteristisch. Der Unterschied zwischen der Wirkung von Säuren und kaustischen Alkalien besteht darin, dass der Aetzung mit Alkali die Brüchigkeit fehlt, und dass die Farbe der corrodirten, wie der hämorrhagischen Partien röthlichbraun wird (verändertes Hämoglobin).

Die Symptome der Verätzung durch Schwefelsäure, welche das Paradigma für die Einwirkung der Säure überhaupt abzugeben geeignet scheint, sind verschiedene beim Suicidium und bei Zufällen. Denn im ersten Fall wird viel geschluckt. Ist concentrirte Säure geschluckt worden, entsteht sofort heftiges Brennen in der Mundrachenhöhle, die Oberfläche der Zunge und der Mundhöhle bekommt ein weisses Aussehen, nach einiger Zeit nimmt sie eine bräunliche oder graue Farbe an. Streifige Aetzungen finden sich gewöhnlich von den Mundwinkeln über das Kinn zum Halse ziehend. Krämpfe sind nicht selten, Brechen ist regelmässig zu beobachten. Schon eine halbe Stunde nach der Einführung kann Tod eintreten. Meist ist der Verlauf kein so kurzer. Schmerzen und Brechen dauern fort. Der Mund selbst ist, beispielsweise wenn der Hals der Flasche oder der Löffel tief eingeführt war, relativ frei. Versuche zu schlucken steigern alle Beschwerden. Meist besteht Ptyalismus. Es kann in diesem Stadium Collaps eintreten (mit Temperatur bis unter 35° C.). Unterliegt der Patient nicht, so folgen allgemeine und locale reactive Symptome, Entzündung in der Circumferenz zerstörter Gewebe und Fieber. Der eiterigen Entzündung geht Röthung und Schwellung

voraus, besonders der Zunge. Auch im reactiven Stadium ist das Leben noch nicht sicher. Im weiteren Decursus stossen sich die Aetzschorfe ab, wodurch empfindliche wunde Flächen gesetzt werden. Die Vernarbung kann schliesslich eigenartige Deformationen erzeugen, z. B. Verwachsen des Kehldeckels mit dem Zungengrund.

Den Symptomen der Verätzung mit Schwefelsäure sind die mit anderen starken Säuren ganz ähnlich. Salpetersäure macht manchmal eine mehr gelbe Farbe der geschädigten Schleimhaut. Auch die »Verbrennung« mit kaustischen Alkalien liefert analoge Bilder.

Die schlechteste Prognose geben die Fälle, in welcher die ätzenden Substanzen in selbstmörderischer Absicht genommen worden sind.

Man suche bei allen Verätzungen die aufgenommenen Substanzen möglichst schnell unschädlich zu machen. Man bedenke jedoch, dass durch Wasser die ätzende Substanz über den Digestionstract verbreitet werden kann! Nach Einwirkung von ätzenden Alkalien und Säuren wendet man sofort neutralisirende Stoffe an (gegen Säuren: Seifenwasser, Milch, Hühnereiweiss, Kreidesuspension, gebrannte Magnesia, Kalkwasser: gegen Alkalien· verdünnte Weinsäure, Citronensaft etc.). Gegen die heftigen Schmerzen im Mund und Pharynx sind Eispillen zu verordnen. Morphiuminjection. Im Uebrigen ist die Therapie dieselbe wie bei Verbrennung.

Die auch in der Mundrachenhöhle manifest werdenden Arzneiintoxicationen haben, vom Mercurialismus abgesehen, mehr allgemein pathologisches als praktisches Interesse.

Bei der Allgemeinvergiftung mit Canthariden stellen sich immer auch Brennen im Mund und Schlund und Schlingbeschwerden ein in Folge toxischer Entzündung der Mund- und der Rachenschleimhaut, welche gelegentlich selbst mit Blasenbildung verknüpft ist. Im weiteren Verlaufe schwellen auch die Speicheldrüsen an und es tritt Speichelfluss auf. Durch Resorption von Wismuth (Bismuthum subnitricum) von Wunden aus entsteht gelegentlich Stomatitis mit Schwellung und Lockerung des Zahnfleisches und schwarzem Belag desselben. Unvorsichtige Aetzungen mit Chromsäure können entzündliche Reizung der Mundschleimhaut verursachen. Aus dem Bilde der Argyrie ist hier die charakteristische graublaue Verfärbung der Zahnfleischränder anzuführen. Die (chronische) Jodvergiftung bewirkt erst Schwellung der Speicheldrüsen und Salivation, später Kachexie mit blasser Schleimhaut der Mundrachenhöhle und verminderter Speichelabsonderung. Die Atropinvergiftung bewirkt Trockenheit und Kratzen im Schlund, Salivationsstockung, Dysphagie. Antipyrin und Missbrauch von Brom kann gelegentlich ulceröse Stomatitis verursachen (prädisponiren). Ebenso Morphium. Die bekannte bullöse Form der Arzneiexantheme (Antipyrin, Brom, Chinin, Salicylsäure, Rheum, Copaivabalsam) kann besonders bei bestehender Idiosynkrasie (am häufigsten ist es vom Antipyrin beobachtet) die Mundschleimhaut mitafficiren.

Literatur.

Schwefelsäure: Bergmann, Hölsch. Hann. Ann. 1841.
Kuntze, Allg. med. Centralzeitung. 1891.
Wolkowitsch, Petersburger med. Wochenschrift. 1893.

Salpetersäure: Thiele, Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. 1893 (für alle durch ätzende Stoffe bewirkte Affection der Mundrachenschleimhaut wichtige Abhandlung).
Salzsäure: Robinson, Lancet. 1887.
Czygan, Therap. Monatshefte. 1891.
Gaston, Med. News. Bd LXIII.
Heyse, Charité-Annalen. Bd. XVIII.
Model, Therap. Monatshefte. 1889.
Salomon, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. V.
Phenol: Tobeitz, Archiv für Kinderheilkunde.
De Vries, Therap. Monatshefte. 1890.
Chromsäure: Thiele, l. c.
Essigsäure: Bojasinski, Medicyna. 1892.
Kaustische Alkalien: Krönlein, Archiv für klin. Chir. 1877, Supplement.
Salmiakgeist: Weber, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1891.
Ammoniakgas: Knappitsch, Wiener klin. Wochenschrift. 1893.
Lysol: Raede, Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. XXXVI.
Kreosot: Zawadzki, Centralblatt für innere Medicin. 1894, Nr. 18.
Morphium: Sourrouille, Gaz. des hôp. 1885.
Antipyrin: Frank, Weekbl. v. Geneesk. 1892.
Short, Brit. med. Journ. 1892.
Blaseneruption bei Arzneiexanthemen:
Jodkalium: Hallopeau, Annal. de Derm. 1888.
Wolff, Berliner klin. Wochenschrift. 1886.
Antipyrin: Caspary, Archiv für Derm. Bd. XXVI, 1.

Affectionen der Mundrachenhöhle, in deren Aetiologie vielleicht Autotoxicosen eine gewisse Rolle spielen.

7. Stomatitis der Urämischen.

Die Veränderungen, welche man bei (chronisch-) urämischen Nephritikern in der Mundrachenhöhle findet, sind Anämie, chronischer Katarrh, bisweilen mit Atrophie der Mucosa (Stomatopharyngitis sicca), in schweren Fällen mit Geschwürsbildung, Oedem. Letzteres ist häufig ein Vorbote der schweren Form der Stomatopharyngitis.

Das Oedem in der Mundrachenhöhle begleitet meist anderweitige hydropische Ergüsse. Gelegentlich eilt es aber voraus oder es hält sich sonst mehr selbständig. Seine Dauer wechselt zwischen einigen Tagen und Monaten. Manchmal tritt dasselbe im Decursus der Krankheit nur einmal auf; in anderen Fällen geht es für Wochen und Monate zurück, um später wiederzukommen. In acut verlaufenden renalen Processen kann auch das Oedem der Mundrachenhöhle und besonders das der oberen Respirationswege plötzlich eintreten. Im Cavum buccopharyngeale findet man am häufigsten Oedem des Zäpfchens allein, weniger oft sind Uvula und Velum, oder auch gleichzeitig noch der Arcus palatopharyngeus einer Seite geschwollen. Die beiderseitigen Oedeme und solche, wo auch

der Arcus palatoglossus an der Schwellung theilnimmt, sind selten. Oedem der hinteren Rachenwand ist blos einigemale beobachtet. Die ödematösen Partien haben oft das Aussehen von gelben oder gelbroth durchscheinenden Wülsten. Schlingen und Klangfarbe der Stimme sind beeinträchtigt.

Die urämischen Geschwürsbildungen schliessen sich an subacute und acute Exacerbation der Stomatitis an. Die Ulceration kann sich rapid entwickeln. Eine specielle Localisation scheinen die Geschwüre nicht zu besitzen. Man findet sie aber besonders am Zahnfleisch, dann an der Wangenschleimhaut und an den Lippen. Sie sind von wechselnder Ausbreitung und Form. Manchmal erscheinen sie ganz oberflächlich, linear, anderemale tiefer, oval, mit unregelmässigen Rändern und mit schmutzig verfärbten, belegtem Grunde. Am Zahnfleisch können sie Veranlassung geben zur Blosslegung des Halses der ergriffenen, wackelig werdenden Zähne (Periodontitis). Die Salivation wird sehr reichlich. Diese Ulceration kann unter Umständen sehr tief greifen und dadurch die Kräfte der ohnehin erschöpften Patienten noch weiter verringern. Ebenso aber können die Geschwüre, wenn die Urämie sich bessert, auch wieder heilen. Die Narbenbildung verhält sich wie bei buccalen Ulcerationen aus anderweitigen Ursachen.

Die Frage der specifisch autotoxischen Aetiologie der urämischen Geschwüre scheint mir wenigstens insofern einer Beantwortung fähig zu sein, als die bestehende Autotoxicose wenigstens als prädisponirende Ursache (Veränderung der localen Immunität der buccalen Gewebe gegen die Mundbakterien) wird angesehen werden dürfen.

Ich schliesse den kurzen Bericht über einige selbst gemachte einschlägige Beobachtungen an.

Beobachtung 1: 19jähriges Mädchen mit chronischer indurativer Nephritis. Seit zwei Jahren krank. Gegenwärtig chronische Urämie. Keine allgemeinen Oedeme. Während einer Periode des Decursus, in welcher die sonst reichliche Harnmenge gerade gesunken ist, tritt unter Temperatursteigerung Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gingiva im Bereiche einiger cariöser Zähne auf, die Wangenschleimhaut derselben Seite schwillt ödematös an. Schon am nächsten Morgen ist auch das Gesicht derselben Seite äusserlich stark verschwollen. Die innere Fläche der Wange und auch der Boden der Wurzeln fühlen sich derb an, die Zunge ist intumescirt. An der Unterlippe, und zwar von dem einen Mundwinkel bis zur Mittellinie ragend, findet sich ein längliches, 1 cm breites Ulcus, das mit einem gelblichen Schorf bedeckt ist. Foetor ex ore. Starke Speichelsecretion. Schmerzen. Rasch entwickeln sich ferner an der inneren Wangenschleimhaut beiderseits gegenüber den letzten Mahlzähnen gelegene Ulcera, mit weissen, anfangs festhaftenden Membranen belegt, rechts mehr ausgebreitet als links. Tonsillen, Gaumenbogen und der übrige Pharynx, ebenso auch die Nase sind vollkommen frei. Während die Geschwüre sich vergrössern, steigt die Temperatur auf 39·2°. Es kommt zur Kiefersperre. Die retromaxillaren Lymphdrüsen schwellen nicht stärker an. Am nächstzweiten Tage ist das Gesicht noch stärker angeschwollen. Selbst die Augenlider sind stark ödematös; nach unten setzt sich das Oedem zum Halse fort.

Die Parotis schwillt nicht mit an. Unter- und Oberlippe und der Mundboden sind sehr stark geschwollen. Neben dem Ulcus an der Unterlippe links, welches sich nicht weiter vergrössert hat, sind gegen rechts zu einige kleinere neue hinzugetreten. Ebenso sind neue Geschwüre entsprechend beiden Zungenrändern hinzugekommen. Die Zunge erscheint noch stärker geschwollen. Die Temperatur ist gesunken. Die subjectiven Beschwerden sind in Anbetracht der Intensität der objectiven Symptome geringer. Zwei Tage später besteht die Schwellung noch fast unverändert, doch kann der Mund schon etwas weiter geöffnet werden. Die Beläge sind bereits theilweise abgestossen. Nur die Ulcera an der Zunge haben sich noch vergrössert. Neue Geschwüre sind hinzugekommen in der Schleimhaut des harten Gaumens (beide Alveolarfortsätze des Oberkiefers). Es erscheinen hier polsterartig über das Niveau der übrigen Schleimhaut vorspringende, beinahe schneeweisse Schorfe, deren Vergrösserung man verfolgen kann. Man kann auch ihr Dickerwerden constatiren. Sie haften ursprünglich sehr fest. Reisst man sie weg, kommt eine blutende wunde Fläche zu Tage. An der Unterlippe sind zahlreiche Rhagaden aufgetreten, welche ebenfalls leicht bluten. Zwei weitere Tage später ist die (Körpertemperatur 36°) Schwellung bereits beträchtlich zurückgegangen. Die Schorfe sind bereits theilweise abgestossen. Abermals zwei Tage später kommt es zu profuser Blutung aus dem Zahnfleisch. Dadurch wird die weitere Beobachtung der Vorgänge in der Mundrachenhöhle erschwert. Trotzdem lässt sich sicherstellen, dass die Reinigung der Geschwüre grosse Fortschritte macht. Der Fall endete nach kurzer Zeit letal; es trat zum Schluss linksseitige Pneumonie mit Pleuritis hinzu.

Beobachtung 2. 20jähriger Mann kommt im Coma uraemicum in die Klinik. Höchstens spurweise Oedeme. Die Untersuchung der Mundhöhle ergibt eine starke Schwellung fast ausschliesslich der linken Zungenhälfte in der vorderen Partie. Hier findet sich auch ein ausgedehnter gelblich-weisser Schorf am Zungenrücken, näher dem Rande. Das gegenüberliegende Zahnfleisch erscheint geröthet und geschwollen. Sonst diffuser Mundkatarrh.

Nach Wiederkehr des Bewusstseins und Besserung des Gesammtzustandes stösst sich die Membran in kurzer Zeit ab und der Geschwürsboden reinigt sich.

Literatur.

E. Barié, Archives générales de Médecine. 1889.

8. Die Stomatitis der Diabetiker.

Der Diabetes mellitus hat zunächst ätiologische Beziehungen zu zwei Zahnaffectionen, nämlich zu Caries und zur Alveolarpyorrhoe. Es ist zwar nicht richtig, dass die letztere in allen Fällen von Diabetes vorkommt (Dolbeau), oder dass sie das erste Zeichen des Diabetes darstellt (Albrecht), auch gibt es natürlich eine Alveolarpyorrhoe ausserhalb des Diabetes: aber die Alveolarpyorrhoe ist doch ein derart häufiges und wichtiges Symptom im Bereiche des Diabetes, dass in jedem Falle von Alveolarpyorrhoe der Harn auf Zucker untersucht werden sollte. Besonders in den acut verlaufenden Fällen von Alveolarpyorrhoe liegt oft Diabetes zu Grunde (Baume).

Hinsichtlich der Weichtheile der Mundrachenhöhle ist es insbesondere die diffuse Stomatitis catarrhalis chronica in ihren verschiedenen Formen (vgl. oben), welche den Diabetes begleitet.

„Neurotrophische" und „angioneurotische" Stomatitiden.

9. Buccale Geschwüre der Tabiker. Mal perforant buccal. Pharyngeale Trophoneurosen.

Während des Verlaufes der tabischen Erkrankung treten in der Mundhöhle Ulcerationen auf, deren Hauptmerkmale nach den bisher vorliegenden spärlichen Beobachtungen (ich selbst beobachte eben einen sehr schönen einschlägigen Fall) folgende zu sein scheinen. Der Sitz ist immer der Alveolarfortsatz. Die Geschwüre nehmen ganz oder theilweise den Rand der Alveolen ein. Sie sind meist flach, doch kann auch der Knochen blossgelegt worden. Ihr Verhalten ist sehr atonisch. Sie sind (öfter, aber nicht immer) auffallend wenig schmerzhaft. Die Entwicklung ist eine überaus chronische. Nicht regelmässig, aber öfter ist die Ulceration begleitet von Ausfallen der Zähne (fortschreitende Resorption der alveolären Arcaden). Es kommt auch gelegentlich zu Knochennekrose, Abstossung von Sequestern, und dadurch zu Kieferdeformität.

Vermuthlich wird bisher manches nicht hieher Gehörige mit den charakteristischen Ulcerationen zusammengeworfen. Mein eigener Fall ist ganz eigenartig und leicht von syphilitischer, mercurieller und anderweitiger Geschwürsbildung zu unterscheiden.

Die Meinung von Galippe, dass der hier zu Grunde liegende Process von Alveolarpyorrhoe abhängt, ist ganz unwahrscheinlich. Es handelt sich doch wohl um trophische Läsionen (Neuritis des Trigeminus). Die Geschwürsbildungen an den Lippen, an der Schleimhaut der Mundhöhle und des Gaumens, die von Bernard, Büttner und Rollett öfter untersucht worden sind, wird man heutzutage auch nicht mehr ohne Weiteres ausschliesslich dem Wegfalle der Sensibilität und der hievon abhängigen Bewegungserscheinungen zuschreiben.

Literatur.

Boudet, Un. méd. 1892, 8. November.
Cl. Bernard, Leçons sur la Physiologie. Paris 1850, II. pag. 99.
Büttner, Zeitschr. für rat. Med. 3, XV, S. 254.
Galippe, Journal des connaissances méd. 3. Mai 1894.
Hudelo, Soc. franç. de dermatol. 18. März 1893.
Rollett, Wiener akad. Sitzungsbericht. Mathem.-naturw. Cl. LI, S. 513.
Wickam, New York Med. Record, 17. Februar 1894.

In einem als typische Störung im Rachen aufzufassenden Falle (ausgedehnte multiple Neuritis auf der einen Körperhälfte) bildete sich in dem sehr stark cyanotischen, indurirten und hyperästhetischen Gewebe der Mandel und des vorderen Gaumenbogens ein Geschwür, das sich allmälig immer weiter ausbreitete. Westbrook nahm an, dass das Ganglion sphenopalatinum Sitz des pathologischen Processes sei (?).

Literatur.

Westbrook, Referat im Centralblatt für Laryngologie. März 1895.

10. Herpes zoster.

Als Zoster wird gegenwärtig im Allgemeinen eine Krankheitsform bezeichnet, welche mit acut auftretenden Bläschengruppen in der Regel an einer Körperhälfte sich localisirt und in seiner Anordnung die durch die Nerven vorgezeichnete anatomische Richtung einhält. Das halbseitige Auftreten der Affection ist es bekanntlich zuerst gewesen, welche zur Annahme führte, dass das Cerebrospinalsystem, beziehungsweise die Spinalnerven mit der Krankheit in inniger Beziehung stehen. Baerensprung hat aus dem Studium der Verlaufsweise vieler Fälle von Zoster erst theoretisch geschlossen, dann, auf einen Obductionsbefund gestützt, auch thatsächlich gezeigt, dass der Zoster in der Haut immer einem Spinalnerven entspricht und dass eine Affection des zugehörigen Intervertebralganglions die Ursache des Zoster sei. Da unter den Hirnnerven blos im Bereiche des Trigeminus erfahrungsgemäss Zoster auftritt, dieser aber auch ein Ganglion besitzt (Ganglion Gasseri), so hat man seither, nachdem der Befund Baerensprung's vielfache Bestätigung und Vervollständigung erfahren, für den Zoster im Bereiche des Gesichtes und der Mundhöhle vielfach dieses letztere verantwortlich gemacht. Es ist indess wahrscheinlich, dass auch Läsionen des Centralnervensystems und der peripheren Nerven selbst Ursache von Zoster werden können. Wenn die Intervention des Nervensystems in der Production des Zoster nun auch sicher feststeht, so bleibt doch noch die Aetiologie dieser zosterogenen Neuropathie festzustellen. Wahrscheinlich handelt es sich um einen specifischen Infect.

Uns interessiren hier blos zwei (ziemlich seltene) Localisationsformen des Zoster. Erstlich diejenige, welche den Verästelungen des R. maxillaris superior, beziehungsweise dem infraorbitalis entspricht. Dabei können im Bereiche der Wangen-, Gaumen- und Rachenschleimhaut der betreffenden Seite theils diffuse schmerzhafte Röthungen, theils auch wirkliche Herpesefflorescenzen (mohnkerngrosse, gleichförmige, von einem rothen Hof umgebene, mit trübem Inhalt gefüllte Bläschen, welche in Gruppen auf der gerötheten und geschwollenen Schleimhaut stehen) von allerdings flüchtiger Dauer durch Betheiligung der R. palatini und pharyngei auftreten. Folgen dieser Affection sind nicht selten bedeutende Schlingbeschwerden und heftige Zahnschmerzen. Es ist darnach selbst dauernde oder doch längere Zeit bestehende Lähmung der betreffenden Gaumensegelhälfte beobachtet. Ebenso hat man nachträglich fortbestehende neuralgiforme Zahnschmerzen, Ausfallen der Zähne, Atrophie des Alveolarfortsatzes (als Folge von Erkrankung im Bereiche des Nervus alveolaris posticus) gesehen. Ferner kommt hier für uns die Localisation im

Bereiche des dritten Astes des Trigeminus in Betracht; es kommt dabei zu Reizungszuständen, bisweilen zu Epithelialabschürfungen auf der betreffenden Hälfte der Zunge, entsprechend dem Nervus lingualis. Die erwähnte begleitende Muskellähmung im Bereiche des Gaumensegels ist dermalen nicht bestimmt zu erklären. Vielleicht trifft dieselbe Schädlichkeit sensible und motorische Nerven.

Wesentlich ist also für die Unterscheidung von zosteriformen Affectionen, dass der Process (mehr oder weniger streng) einseitig sich hält, ohne dass hiebei eine besondere Vorliebe für die eine oder andere Hälfte sich geltend macht, die Correspondenz mit einem bestimmten nervösen Territorium, die neuralgiformen Schmerzen und die rapide Entwicklung.

Gleichzeitige Zostereffloreszenzen im Bereiche der Wange bei der erstangeführten, im Bereiche der Ohrmuschel, der Schläfe, des Kinnmuskels bei der zweiterwähnten Localisationsform werden die Diagnose ausserordentlich zu stützen geeignet sein.

Da die Krankheit vermöge ihrer Pathogenese an und für sich schmerzhaft ist, und da die Herpeseffloreszenzen alsbald der schützenden Epitheldecke verlustig werden, so verursachen die Erosionen starke Beschwerden.

Man pinselt dieselben mit 5%iger Cocainlösung oder man erzeugt eine künstliche Schorfdecke durch Behandlung mit 10%iger Lösung von Argentum nitricum. Innerlich kann man Morphium, Antipyrin, Chinin oder auch Arsenik reichen. Die Resultate der Behandlung des Zoster im Allgemeinen sind zur Genüge bekannt.

Literatur.

M. Kaposi, Pathologie der Hautkrankheiten. Wien 1893, I. Hälfte, S. 357.

11. (Pseudo-)Herpes buccalis. Stomatopharyngitis herpetica (herpetiformis).

(Angine couenneuse commune; Angine vésiculeuse, Herpès du pharynx.)

Den »neurotrophischen« Stomatitiden reihe ich, ohne damit etwa hinsichtlich deren Aetiologie ein Vorurtheil schaffen zu wollen, eine Reihe von weiteren bläschen- (blasen-) bildenden Affectionen der Mundrachenschleimhaut an. Ich schicke dabei voraus, dass man in wenigen Capiteln der Mundkrankheiten so auseinander gehenden Auffassungen über das Wesen der Erscheinungen und auch solchen diagnostischen Schwierigkeiten begegnet wie hier. Die diagnostischen Schwierigkeiten sind in dem Umstande begründet, dass die Effloreszenzen der Schleimhaut wegen ihrer Localisation fortwährenden Insulten und deshalb eingreifenden Veränderungen ausgesetzt sind. Bevor der Arzt sie zu Gesicht bekommt, sind sie meist weitgehenden Umgestaltungen unterworfen. Schöne, besonders grosse Blasen auf der Mundschleimhaut zu sehen, ist ein relativ seltenes Vergnügen. Dieselben platzen meist in Folge der Bewegungen im Cavum oris, ihre Decke bleibt dann in Form von Fetzen liegen oder sie fällt ab. Die Basis verhält sich hierauf wie jede wunde Fläche in der Mundhöhle, sie »belegt« sich. Die weitere wesentliche, die Deutung der Erscheinungen betreffende Schwierigkeit aber liegt

darin, dass hier nicht ätiologische und nicht anatomische, sondern rein klinische Diagnosen gestellt werden und die (dermatologischen) Fachmänner sich noch nicht einigen können über die Einheit oder Vielheit der supponirten klinischen Bilder.

Unter der obigen Bezeichnung grenze ich, zunächst vorläufig nur symptomatisch, Fälle von augenscheinlich verschiedener ätiologischer Bedeutung ab, deren gemeinsames Merkmal in dem Auftreten von Bläscheneffloresceuzen auf der Schleimhaut der Mundrachenhöhle (und des Larynx) besteht, welche mit der als Herpes bekannten Affection ausgeprägte Aehnlichkeit besitzen. Ein Ueberblick über die von den Autoren, welche einschlägige Beobachtungen mitgetheilt haben, angenommenen Ursachen der Krankheit (Rauchen, Tuberculininjectionen, Antipyrin, Erythema exsudativum, Ikterus, Pneumonie, Malaria, Influenza, selbstständiger Infect) zeigt schon zur Genüge, dass hier mindestens Manches nur künstlich hereingezogen wird.

Man findet in einschlägigen Fällen (in denen der Herpes nicht zu einer acuten Angina sich hinzugesellt) bis linsengrosse, von Entzündungshöfen umgebene und mit trockenem Inhalte gefüllte Bläschen, welche, theils zerstreut, theils zu Gruppen gleichförmiger und gleich alter Eruptionen gesellt, auf der gerötheten Mucosa erscheinen, wo sie alsbald platzen und oberflächliche Substanzverluste hinterlassen. Kommt man nicht sehr frühzeitig dazu, so sieht man nur mehr die geborstenen Bläschen, durch deren an der Umgrenzung der Substanzverluste hängende grauweisse Decken die Schleimhaut eine rauhe Oberfläche gewinnt. Die Lieblingsstelle der Efflorescenzen ist die Region der Schleimdrüsenlage im hinteren Theile der Mundrachenhöhle (Uvula, weniger die Pharynxwände, beziehungsweise die Lig. pharyngoepyglottica, Zungengrund). Auf der hinteren Pharynxwand reicht die Bläscheneruption blos bis zur Höhe des freien Randes des weichen Gaumens hinauf. Die eigentliche Mundhöhle ist gar nicht so selten mitergriffen. Der weiche Gaumen kann stark ödematös werden. Leichtes Fieber und Schmerzen beim Schlingact sind die gewöhnlichen Begleiterscheinungen der Affection.

Die Dauer des Processes beträgt zehn Tage bis zwei Wochen. Die Therapie besteht im Schlucken von Eispillen, in kalten Umschlägen auf den Hals, in Gurgeln etc. Locale Massnahmen wie beim Herpes zoster.

* * *

Selten, aber zu manchen Zeiten in gehäuften Fällen, verbindet sich die acute Angina catarrhalis mit Herpes pharyngis (Angina herpetica) (als Complication?). Solche Fälle sind charakterisirt durch die Bildung von kurzlebigen gruppirten Bläschen im Niveau der Mandeln und deren Nachbarschaft, welchen Pseudomembranen mittleren oder geringen Umfanges folgen. Der Herpes kann auch an den Lippen und an der Wangenschleimhaut erscheinen.

Man unterscheidet eine acute, eine (seltene) prolongirte und eine recidivirende Form. Die Symptome der ersteren sind Fieber (bis 39·5° C.), dyspeptische Beschwerden. Die Mundrachenaffection kommt sehr rasch, schon einige Stunden nach Beginn des Fiebers. Mund und besonders der Isthmus faucium (Mandeln und Gaumenbogen) erscheinen geröthet, die Mandeln etwas geschwollen. An den Gaumenbögen und den benachbarten Partien des freien Randes des Gaumensegels sieht man tiefrothe Flecken. Innerhalb weniger Stunden vollzieht sich die Bläscheneruption. Sie vollzieht sich en masse oder successive, die Blasen stehen distinct oder confluiren. Ihre Zahl ist gewöhnlich nicht sehr reichlich. Die Bildung derselben erfolgt öfter in mehreren Nachschüben. Wenn auch beiderseitig, erfolgt nicht selten die Eruption auf der einen Seite stärker. Vom dritten bis fünften Tage verschwinden die Bläschen ohne Hinterlassung von Spuren. In der Regel bedecken sich die Zwischenräume zwischen den Bläschen mit einem weisslichen Exsudat oder jede Gruppe verwandelt sich so in eine helle Plaque; mehrere solcher können auch confluiren. Diese Pseudomembranen haften fest. Nach der Entfernung stellen sie sich gewöhnlich wieder her. In 4—5 Tagen nach Beginn der Angina heben sie sich von selbst ab und hinterlassen ebenfalls keine Spuren. Die Retromaxillardrüsen schwellen höchstens geringfügig an. Nach 4—5 Fiebertagen erfolgt plötzlich die Defervescenz. Als Complication kann Pneumonie folgen.

Bei der seltenen prolongirten Form hinterbleiben nach der Defervescenz noch Schmerzen. Es folgen neue Anfälle von Fieber mit frischen Eruptionen. Dies kann sich selbst noch einigemale wiederholen.

Die recidivirende Form wird besonders den Weibern zugeschrieben. Statt anderen Formen von Stomatitis bekommen manche Frauen fast während jeder Menstruation eine leichte Angina herpetica. Meist fehlt hiebei Schmerz oder ist höchstens angedeutet.

Die Stomatopharyngitis herpetica der letzterwähnten Formen beobachtet man vom fünften Lebensjahr bis ins reifere Alter. Man sieht sie manchmal epidemisch (kleine Haus- und Hospitalepidemien). Ob es sich wirklich um eine ansteckende Krankheit ihrer Art handelt (Pneumococceninfection)?

Literatur.

Bockhart, Monatshefte für praktische Dermatologie. 1885.
Fischer, Berliner klinische Wochenschrift. 1884, S. 798.
Gubler, Soc. méd. des hôpitaux. 1857, pag. 86.
Lasègue, Traité des angines, pag. 53.
Lubliner, Medycyna. 1894, Nr. 24.
Peter, Dict. encyclop. Article: Angines.
Trousseau, Clinique médicale.

12. Pemphigöse und pemphigoide Processe.

Die Mehrzahl der Dermatologen dürfte gegenwärtig darin übereinstimmen, dass nach dem heutigen Stande der Wissenschaft »Pemphigus« keine Krankheitseinheit, sondern eine bestimmte elementare Form eines Hautausschlages darstellt. Von den Krankheitsgruppen, welche abzutrennen sind, interessiren uns für diese Darstellung nur die folgenden:

1. Das Erythema bullosum. Dieses ist eine Form des Erythema exsudativum multiforme (Hebra). Es ist nicht zu bezweifeln, dass Fälle dieser Affection als Pemphigus aufgefasst und beschrieben worden sind. Auf der Mundschleimhaut hat das Erythema bullosum auch die (überflüssige) Bezeichnung Hydroa buccal und Hydroa buccal pseudosyphilitique erhalten.

2. Der Herpes iris. Auch diese Form gehört genetisch und klinisch dem Erythema exsudativum multiforme an. Viele Fälle wurden als Herpes iris angesehen, die jetzt zur Gruppe der Dermatitis herpetiformis (Hydroa) gerechnet werden. Diese letzte Affection ist hauptsächlich von Dühring und Brocq aufgestellt worden. Es darf allerdings nicht verschwiegen werden, dass ein Kenner der Hautkrankheiten wie Kaposi die meisten der unter dem Namen Dermatitis herpetiformis bezeichneten Fälle zum Pemphigus selbst rechnet.

3. Der Pemphigus mit seinen verschiedenen Formen (vulgaris, foliaceus, vegetans).

Da zugestandenermassen eine Anzahl Uebergangsformen zwischen einzelnen der angeführten Processe existirt, rechtfertigt es sich vorläufig, die begleitenden Affectionen der Mundrachenhöhle in demselben Capitel abzuhandeln.

* * *

Bei allen Formen des Pemphigus (im engeren Sinn) können die Schleimhäute ergriffen werden. Nicht so selten werden die Schleimhäute zuerst und öfter lange Zeit hindurch allein befallen (solitärer Pemphigus), wobei der Widerstand gegen therapeutische Massnahmen zur differentiellen Diagnose (besonders gegen Erythema bullosum mucosae) beiträgt. Die dauernde Betheiligung der Mundschleimhaut gehört zu den die Prognose sehr trübenden Symptomen. Gerade die Varietät »maligner Pemphigus« ist oft durch das primäre Auftreten der Blaseneruption auf der Mundschleimhaut charakterisirt.

»Pemphigus localis« der Mundschleimhaut, ohne dass begleitende Erscheinungen auf der äusseren Haut vorhanden sind, insbesondere, ohne dass ein ähnlicher Ausbruch der Haut früher oder später nachfolgt, wird man künftighin nur mit einer gewissen Vorsicht zum Pemphigus (im engen Sinne) stellen. Viele dieser pemphigoiden Affectionen gehören in Wirklichkeit zum Erythema bullosum.

Ich glaube kaum, dass man auf der Mundschleimhaut die Blasenbildungen, beziehungsweise deren Folgeerscheinungen, wie sie eben-

sowohl der Pemphigus (im engeren Sinne) als das Erythema bullosum hervorruft, scharf zu unterscheiden im Stande ist. Rosenthal betont allerdings, dass auch auf der Schleimhaut die Farbendifferenz des Erythema exsudativum, wenn auch nicht prägnant, doch an einzelnen Stellen zu erkennen ist. Die Mucosa erscheint an manchen Stellen cyanotisch und ödematös geschwollen und von einem deutlich sichtbaren, schmalen rothen Hof umgeben. Trotzdem scheint es mir, dass es immer vorwiegend allgemeine klinische Gründe sein werden, welche Veranlassung geben, einen speciellen Fall entweder als Pemphigus im engeren Sinne oder als Erythema bullosum aufzufassen. Ich werde deshalb auch das Aussehen und das Schicksal der Blasen im Allgemeinen in dem das Erythema bullosum behandelnden Abschnitt besprechen.

* * *

Das Erythema exsudativum multiforme (Hebra) hat bekanntlich vielfache Beziehungen zur Schleimhaut des Mundes und des Rachens. Meist bestehen die Veränderungen auf der äusseren Haut und den Schleimhäuten gleichzeitig. In gewissen Fällen jedoch sind die Schleimhautaffectionen vor denjenigen der äusseren Haut zu constatiren. Die Mundschleimhaut ist öfter befallen, als die Mucosa des Rachens. An der Mucosa oris sind es besonders die Ober- und Unterlippe, sowie die angrenzenden Partien der Wangenschleimhaut und manchmal der Gaumen. Die Veränderungen der Schleimhäute können sein: 1. eine hyperämische Art, 2. bilden sich papulöse Infiltrate, 3. es kommt zur Blasenbildung, 4. es werden Ulcerationen beobachtet. Die häufigste Form sind die papulösen Infiltrate. Dieselben finden sich mit einer gewissen Constanz besonders deutlich an der Lippenschleimhaut. Sie stellen in begrenzter Zahl auftretende, linsengrosse, meist isolirt stehende, älteren Hämorrhagien gleichende Infiltrate dar, welche leicht über das Schleimhautniveau hervorragen und dunkelviolett gefärbt sind.

In dieser Darstellung interessiren aber vielmehr gewisse Typen mit Blasenbildung (Erythema bullosum).

Den einen dieser Typen hat O. Rosenthal schärfer charakterisirt. Es handelt sich hiebei um Individuen in den mittleren Lebensjahren, welche ohne bestimmt nachweisliche Ursache plötzlich mit einer Affection im Munde erkranken. Die Primärefflorescenzen bestehen in Blasen, welche sich auf den Schleimhäuten der Zunge, der Lippen, der Wangen, des weichen und harten Gaumens, sowie des Pharynx bilden. Zu gleicher Zeit tritt meist ein ähnlicher Process an den Genitalien auf, dabei sind hauptsächlich die Glans penis, die innere Lamelle des Präputium und das Scrotum befallen. Hier kann man Vesikeln und Bullen von ver-

schiedenster Grösse deutlich erkennen. Die Blasen nehmen hier ein ausgesprochen cyanotisches Gebiet ein, das nach der gesunden Haut durch einen zinnoberrothen Ring abgegrenzt ist. Auf keinem anderen Punkt der äusseren Haut werden (nach O. Rosenthal) Efflorescenzen sichtbar. Nur die Schleimhaut des Anus und der Nase wird manchmal ähnlich afficirt gefunden. Nachdem mehr oder minder heftige Beschwerden und Schmerzen beim Essen und Sprechen bestanden haben, geht die Eruption im Munde und an den Genitalien (bei indifferenter Behandlung) zurück. Es folgt aber in jedem Falle eine Anzahl Recidiven nach kurzen oder längeren Zwischenräumen. Deshalb ist die Affection auch unter dem Namen chronisch recidivirender Herpes der Mundschleimhaut (Flatau) beschrieben worden.

Ueber Aussehen und Schicksal der Blasen auf der Mundschleimhaut ist Folgendes zu bemerken.

Die Grösse derselben ist verschieden. Ihr Inhalt ist serös oder serös eiterig. Die Blasen sind aber in Folge der beständig einwirkenden chemischen und physiologischen Reize der schnellen Zerstörung überantwortet. Man sieht dann die Blasendecke noch in lockeren Fetzen aufliegen oder sie hängt herunter, nur noch an einem Rande festhaftend. Ist aber die Decke vollständig abgelöst, so tritt eine scharf gezeichnete, leicht blutende Erosion zu Tage, welche sich, wie alle Wunden in der Mundhöhle, mit einem weisslichgelben Belag bedeckt. In Folge von Infection mit Mundbakterien (die locale Immunität der Mucosa gegen diese ist begreiflicher Weise verloren gegangen), kommt es zur Eiterung und Geschwürsbildung, welche beide dem Umfange und der Tiefe nach über die Stellen der ursprünglichen Blasenbildung hinausgreifen können. Obwohl nicht gerade sehr tiefe Geschwüre entstehen, kann doch die spätere Narbenbildung Deformitäten (narbige Kieferklemme) verursachen. Es gelingt nicht regelmässig, eigentliche Blasen auf der Schleimhaut wirklich zu sehen. Manchmal geht der Blasenbildung eine Art von papulösem Stadium vor, beziehungsweise es bleibt die Affection auf dieser Entwicklungsstufe (Epithelverdickung Epitheltrübung) stehen (Mandelstamm, Killian).

Differentialdiagnostisch kommt in Fällen von Erythema bullosum mucosae Folgendes zu erwägen. Zunächst Pemphigus im engeren Sinne. Manches, was in der Literatur als Pemphigus mucosae geht, wird künftig dem bullösen Erythema anzureihen sein. Ein weiter unten mitzutheilender Fall illustrirt aber sehr prägnant die einschlägigen Schwierigkeiten. Ferner »recidivirender Herpes«, Herpes iris, Urticaria bullosa, Aphthen, Lichen planus werden leichter abzugrenzen sein. Nur nebenbei sei hier der Krankheitsgeschichten von Neumann und Köbner

Erwähnung gethan, aus welchen hervorgeht, dass bei Herpes iris neben der Haut wirklich auch die Mundschleimhaut ergriffen werden kann.

* * *

Wie in dem vorstehenden, kurz geschilderten, von Rosenthal abgegrenzten Typus Mund-, Genital-, Analschleimhaut ergriffen gefunden werden, können auch andere Schleimhäute (der Nase, des Kehlkopfes, der Bronchien) und die Conjunctiva afficirt sein.

In dieser Darstellung interessirt vor Allem ein klinisch von Kromayer und Fuchs gezeichneter Typus mit eigenthümlicher Coincidenz der Blaseneruption auf Conjunctiven und Mundschleimhaut. Ich reihe denselben hier an, ohne mich deshalb mit Denjenigen schlechthin zu identificiren, welche den (sogenannten) Pemphigus conjunctivae mehr weniger vollständig vom Pemphigus im engeren Sinne trennen (beziehungsweise völlig zum Erythema bullosum stellen) wollen.

Der einschlägige Fall von Fuchs bekam zuerst eine pemphigoide Affection des Mundes, sieben Jahre später Schrumpfung der Wangenschleimhaut, neun Jahre später Pemphigus conjunctivae, später auch (spärlichen) Pemphigus der Haut. Fuchs fügt übrigens hinzu, dass er ähnliche Fälle jährlich zwei bis drei beobachtet. Kaposi, welcher den genau mitgetheilten Fall von Fuchs für unzweifelhaften Pemphigus erklärt, betont als Charakteristisches desselben die Schrumpfung der Schleimhaut. In der That ist diese Schrumpfung umsomehr auffällig, als erfahrungsgemäss der Pemphigus (im engeren Sinne) die Schleimhaut und auch die Conjunctiven befallen kann, ohne dass irgend welche dauernde Störungen eintreten.

* * *

Die Aetiologie aller der nachstehend erwähnten chronischen, mit Blasenbildung einhergehenden Affectionen ist nur sehr beschränkt bekannt.

Die Untersuchungen des Blaseninhaltes, noch mehr diejenigen des Blutes und Harnes, sind nach dieser Richtung ergebnisslos gewesen. Die Zunahme der eosinophilen Zellen in demselben beweist natürlich nicht, dass diese Leukocyten in der Haut gebildet werden. Vermuthlich handelt es sich hier um eine specielle, chemotaktische Erscheinung. Man scheint gegenwärtig als gewiss anzunehmen, dass der Pemphigus (ebenso wie die Dermatitis herpetiformis) als eine trophische (vasomotorische) Neurose anzusehen ist. Die (inconstanten) anatomischen Läsionen der Nervencentren sind bisher kaum verwerthbar. Vielleicht werden die auffälligen Veränderungen, welche Eppinger an den peripheren Hautnerven im Gebiete und in der Nähe der Blasenbildung regel-[illegible] nachweisen konnte, nach dieser Richtung besondere Bedeutung gewinnen. [illegible]n an denselben erkennen: einfach degenerative Veränderungen, Hämorrhagien [illegible] Nervenstamm und rein perineuritische Erscheinungen. Infectiöse Mikro-[illegible] vermochte Eppinger nicht nachzuweisen. Wahrscheinlich handelt es sich [illegible]m eine toxische (endotoxische) Schädlichkeit.

[illegible]ema bullosum entsteht unter denselben verschiedenen ätiologischen Be-[illegible]as Erythema exsudativum multiforme.

* * *

Schliesslich füge ich die Krankheitsgeschichte eines 32jährigen Schriftsetzers an, welcher von Dr. Schischa auf dem V. Dermatologischen Congress (Graz 1895) vorgestellt worden ist und den ich nachher weiter zu beobachten Gelegenheit hatte.

Derselbe hatte Ende April 1895 ein spannendes Gefühl und eine Anschwellung der Wangenschleimhaut beiderseits bemerkt. Er war dadurch im Essen und Sprechen sehr behindert und konnte die Zunge nicht herausstrecken. An derselben war fast nichts zu sehen, auch konnte sie in der Mundhöhle selbst nach allen Richtungen bewegt werden. Anfangs Juni bemerkte der Patient ein Wundsein an der Wangenschleimhaut, bald wurde auch die Zunge, das Zahnfleisch und die Lippenschleimhaut erodirt. Bläschen will der Kranke nur auf der Zunge als Vorläufer der Affection bemerkt haben. Die Erkrankung nahm immer mehr an Ausdehnung zu und es kam zu starkem Ptyalismus. Mitte Juni trat die Affection auch an den Händen auf. Die Beugeflächen der Finger und des grössten Theiles der Vola manus wurden röthlich blau und leicht geschwollen. An den volaren Gelenksstellen der Finger haben sich bald Einrisse eingestellt. Ferner bildeten sich auch einzelne bläuliche Knoten an der Rückfläche der Hand über den Interphalangeal- und den Metacarpophalangealgelenken und volarwärts an der Handwurzel. Ende Juni bemerkt der Patient dann auch offene Stellen an der Glans, am Präputium und After. Auch diese Affectionen sollen ohne Blasenbildung aufgetreten sein.

Anfangs Juli fand sich (bei der Aufnahme in die Klinik des Herrn Collegen Jarisch) an der Mundschleimhaut das einer Stomakace ähnliche Bild. Starker Foetor ex ore, über die rothbraunen, zum Theile mit Krusten bedeckten Lippen floss viel Speichel. Sprechen und Kauen war sehr erschwert, die Zunge konnte nur wenig vorgestreckt, der Mund nur wenig geöffnet werden. An zahlreichen und umfänglichen Stellen war die Schleimhaut der Wangen, der Lippen, der Zunge erodirt und sonderte Eiter ab. Das stark gewulstete Zahnfleisch zeigte einen ulcerirten, eiternden Rand. Die erodirten Stellen bluteten leicht. Der übrige Theil der Mundrachenhöhlen-Schleimhaut war blos fleckig geröthet und geschwollen.

Die Hände boten um diese Zeit ein Krankheitsbild ähnlich wie beim Erythema multiforme, nur waren die volaren Flächen besonders betheiligt. Die Finger und fast der ganze übrige Theil der Vola manus waren blutroth geschwollen, namentlich die einander zugekehrten Flächen der Finger. Ein lebhaft rother Saum begrenzte die einzelnen Efflorescenzen; die Nagelphalangen waren mit grossen lamellösen Schuppen bedeckt. An den dorsalen Gelenkstellen der Haut und an der Volarseite der Handwurzel waren grössere und kleinere, in der Mitte blaue und leicht deprimirte, am Rande mehr röthlich gefärbte flache und kugelige Knoten vorhanden, dieselben zeigten zum Theil lamellöse Schuppung.

An den Rücken- und den Seitenflächen der Glans und des inneren Blattes des Präputium waren mit Krusten bedeckte Stellen vorhanden, unter denen die Haut nässte und tief rothe unregelmässig begrenzte Erosionen aufwies. An der Peniswurzel und der linken Scortalseite fanden sich graublaue, erhabene, scharf begrenzte, schuppende Plaques.

Am Anus waren die Schleimhautfalten stark ausgebildet, grau verfärbt, gegen den After hin erodirt.

An den seitlichen Thoraxpartien war eine kleine Zahl scharf begrenzter, leicht bräunlichroth gefärbter schuppender Flecke.

An einzelnen Zehen und am Dorsum pedis waren ebenfalls blauröthlich schuppende Stellen vorhanden.

Durch etwa drei Monate blieb dieser Zustand fast stationär. Im September besserte er sich etwas. Um diese Zeit wurde am weichen Gaumen die Eruption einer Bläschengruppe constatirt. Kreisförmig gruppirte Bläschen wurden dann auch an den Händen gesehen. Die Zahl der Flecken am Thorax wuchs, neue traten am Hals und Abdomen auf

Nachdem ich selbst den Kranken schon vorher öfter mit gütiger Erlaubniss des Herrn Prof. Jarisch gesehen hatte, wurde er am 17. Jänner auf meine Klinik transferirt, weil er eine Pericarditis bekam.

Wir konnten zur Anamnese nachtragen, dass er 1893 einen Rheumatismus gehabt, welcher fast alle Gelenke ergriffen hatte. Die Krankheitsdauer war acht Wochen gewesen.

Am 16. Jänner 1896 verspürte der Patient einen Druckschmerz auf der Brust, welcher ihm das Athmen beschwerlich machte. Seine Körpertemperatur steigerte sich auf 38·5° C. Das Körpergewicht des Kranken betrug damals 47·5 kg. und sank während des nächsten Monates auf 44·5 kg. Die Körpertemperatur erhob sich blos in den ersten Tagen des Aufenthaltes in der Klinik dann und wann des Tages auf 38° C., vom 21. Jänner ab war die Achselhöhlentemperatur normal. Das Blut und der Harn ergaben keinen bemerkenswerthen Befund. Starke Steigerung der Sehnenphänomene, erhöhte directe Muskelerregbarkeit, fibrilläre Zuckungen der Zunge hatte ich schon vorher constatirt. Sensibilitätsanomalien konnten nicht festgestellt werden. Symptome einer tuberculösen Lungenaffection wurden nicht gefunden. Eine mediastinale Dämpfung, welche vom Sternum einwärts nach links hinüberreichte, war uns schon längere Zeit vor Beginn der exsudativen Pericarditis aufgefallen. Das Exsudat war, nach der Dämpfung und den sonstigen Symptomen zu schliessen, ein mittelgrosses. Die Pulsfrequenz hielt sich um 80 herum, die Pulsqualität war keine hervorragend schlechte. Gegen die Mitte Februar war die Pericarditis vollkommen abgelaufen. Ein endocardiales Herzgeräusch fand sich nicht.

Während des Aufenthaltes in meiner Klinik fand sich beim Kranken noch immer der ausgeprägte Befund einer (nach hinten an den rechten Gaumenbogen begrenzten) ulcerösen Stomatitis. Blaseneruptionen auf der Schleimhaut haben wir nicht beobachtet. Die retromaxillaren Drüsen waren etwas geschwollen. Vergleichsweise zeigte aber die buccale Affection gegen früher geringere Intensität und die Besserung schritt sichtlich vorwärts. Volle Heilung bei der Entlassung (17. Februar 1896) war aber noch nicht eingetreten.

Was schliesslich aus dem Patienten geworden ist, weiss ich leider nicht anzugeben.

Schischa hatte gelegentlich der erwähnten Demonstration des Falles eine völlig bestimmte Diagnose, wie ich glaube mit Recht, nicht gestellt. Kaposi erklärte die Sache so, dass der Mann seit längerer Zeit Pemphigus der Mundschleimhaut habe. Nun bekomme er auf der Haut nur circinäre Blasen. Allein das Individuum sei bereits kachektisch, deshalb entstünden bei ihm grosse, aber schlappe, sofort incrustirende Blasen. Er stellte also den Fall als Pemphigus cachecticus dar. Ich muss gestehen, dass die Thatsache des Ueberstehens einer Pericarditis und der eigentlich normale Verlauf dieser Pericarditis diese Kachexie in doch sehr gemildertem Lichte erscheinen lässt. Vielleicht stellt der Kranke doch einen Uebergangsfall zum Erythema bullosum (Rosenthal) dar.

* * *

Die (quoad Pemphigum) wenig aussichtsvolle Therapie ist die der ulcerösen Stomatitis.

Literatur.

Caspary, Arch. für Derm. Bd. XXVI. 1.
Chiari, Wiener klin. Wochenschrift. 1892.
Eppinger, V. Congress der deutschen dermatol. Gesellschaft. 1895, S. 83
Epstein, Münchener med. Wochenschrift. 1893.
Flatau Deutsche med. Wochenschrift. 1891.
Fuchs, Wiener klin. Wochenschrift. 1892.

Garcia, Napoli Orfeo. 1892.
Kaposi, V. Congress der deutschen dermatol. Gesellschaft. Graz 1895, S. 13.
Killian, Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1892.
Köbner, Naturforscher-Versammlung. Nürnberg 1893.
Landgraf, Berliner klin. Wochenschrift. 1891.
Mandelstamm, Berliner klin. Wochenschrift. 1891.
Mosler, Deutsche med. Wochenschrift. 1890.
Neumann, Vierteljahrsschrift für Dermatol. 1886; Wiener med. Blätter. 1886; Wiener dermatol. Gesellschaft etc.
Riehl, Med. Jahrbücher. 1885.
O. Rosenthal, V. Congress der deutschen dermatol. Gesellschaft. Graz 1895, S. 34, und: IV. Congress derselben Gesellschaft, S. 556.
Sachsalber, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. XXXII, 8.
Schischa, V. Congress der deutschen dermatol. Gesellschaft. Graz 1895, S. 85.
Seifert, Revue de laryngol. 1891.

13. Urticaria.

Auch auf der Schleimhaut des Mundes, des Rachens (und des Kehldeckels) kommen manchmal gleichzeitig flüchtige Röthungen und den Quaddeln entsprechende ödematöse Schwellungen vor. Durch diese kann z. B. die Uvula enorm vergrössert werden, die Epiglottis bis zur Erstickungsgefahr schwellen. Dieses Vorkommniss ist ein seltenes. Nach Kaposi ist es besonders bei der als Riesenurticaria bezeichneten Form gesehen worden. Auch die Zunge kann dann plötzlich stark anschwellen, blutig verfärbt und ein Hinderniss beim Sprechen und Schlingen werden.

Die Therapie besteht in Abführmitteln. Eventuell könnte einmal ein manueller, oder ein chirurgischer Eingriff nöthig werden.

Literatur.

Kaposi, Lehrbuch. 1. Abtheilung, S. 322.
Milton, Vierteljahrsschrift für Dermatologie. 1877.
Schwimmer, Ziemssen's Handbuch. Bd. XIV.

Schlechthin infectiöse Formen der Stomatitis (specifischen oder gemischten Charakters).

14. Die Mundhöhle bei Scarlatina.

Das wichtigste Interesse der Veränderungen in der eigentlichen Mundhöhle bei Scharlach ist an die Zunge geknüpft. An den vom Scharlachgift hervorgerufenen Processen nimmt allerdings die ganze Schleimhaut des Cavum oris Theil. Die Störungen sind hier zumeist oberflächlicher Natur, congestive diffuse Hyperämie, vermehrte Epithel-desquamation, endlich eine Art Exanthem in Form von umschriebener stärkerer Röthung. Am Lippenroth sind solche exanthemähnliche Flecke selten. Die Schrunden an den Mundwinkeln, die Trockenheit, die Krustenbildung daselbst gehören dem febrilen Infect überhaupt an.

Den begleitenden Veränderungen der Zungenschleimhaut aber hat man vielfach pathognomonischen Werth beigemessen. Man ging davon aus, dass die Scharlachzunge höchst selten beim Scharlach fehlt, oder, dass sie zwar ein nicht absolutes constantes, dafür aber besonders charakteristisches, die Diagnose sicherndes Scarlatinasymptom sei. Einwendungen, dahinlautend, dass auch bei nicht Scharlachkranken, besonders bei Kindern dieselben Veränderungen an nur wenig (gar nicht) belegten Zungen zur Beobachtung kommen, sind nicht durchgedrungen.

Das Hauptaugenmerk der Scharlachzunge kommt auf das Verhalten der Papillae fungiformes und auf den Belag zu legen. Die Zungenschleimhaut macht nach Neumann, dem ich nach meinen Erfahrungen im Allgemeinen beipflichte, drei Stadien durch: 1. Das Stadium der Schwellung der ganzen Schleimhaut und der Trübung des Epithels, 2. das Stadium der Desquamation, 3. das der Regeneration der verloren gegangenen Epithelien.

Das Erste, was an der Scharlachzunge wahrzunehmen ist, sind Wulstungen derselben: longitudinal gestellte Falten mit dazwischen liegenden Rinnen. Diese Faltung der Schleimhaut ist von der bei der Atrophie der Zungenmusculatur (Bulbärparalyse) dadurch unterschieden, dass die normale Consistenz erhalten bleibt. Zugleich werden die oberflächlichen Epithelien trüb, so dass in der ganzen Regio papillaris das Blut und die Muskelfarbe nicht mehr durchscheinen und die Oberfläche ein weisslichgraues und weissgelbliches Aussehen gewinnt (vermehrter Zungen-»Belag«). Die Seitenränder der Zunge, besonders an der Zungenspitze, behalten ihre rothe Farbe. Am Zungenrücken schwellen die Balgdrüsen an.

Die Desquamation des Epithels beginnt an den Papillae fungiformes, entweder weil durch die besonders starke (entzündliche) Schwellung derselben gerade hier das Epithel denutrirt wird, oder weil an diesen Papillen Traumen leichter platzgreifen. Man sieht diese Papillen in der Folge als »miliare« starkrothe Fleckchen, anfangs noch von einem blassrothen Hof umgeben, durch den Belag hindurchschimmern, zuerst die der Spitze benachbarten, dann die entfernter davon gelegenen. Die Papillae fungiformes treten dann immer mehr als knopfförmige Erhabenheiten hervor, wenn auch die übrige Mucosa, besonders die fadenförmigen Papillen, ihr Epithel verlieren. Denn mit der Desquamation der Epithelien hält die Abschwellung der Schleimhaut keineswegs Schritt. So gewinnt die Scharlachzunge das Aussehen der Erdbeere (Farbe und Höckerigkeit). Der Desquamationsprocess erfasst auch die Randpartien der Zunge, was durch das deutliche Vortreten der Papillae foliatae markirt wird.

Im dritten, regenerativen Stadium bedeckt sich zunächst die Höhe des Zungenrückens wieder mit einer normalen, dauernden Epithellage.

die rothe Farbe nimmt dabei ab. Mit Beginn der Epithelregeneration schwindet auch die entzündliche Schwellung der Schleimhaut. Von den Papillen kehren zunächst die fadenförmigen zurück. Diese erhalten einerseits einen neuen Epithelüberzug, andererseits treiben sie auch neue Secundärpapillen (die alten sind während des Desquamationsstadium verloren gegangen). Dadurch scheinen die Papillae fungiformes tiefer in die Oberfläche der Zungenschleimhaut einzusinken. Allmälig verlieren sie auch die tiefrothe Farbe und schwellen ab.

Dieser Neumann'sche Typus kann natürlich durch gewisse Abweichungen (eines der Stadien entwickelt sich excessiv, Complicationen treten hinzu etc.) theilweise verwischt werden. Die Epitheltrübung kann im Krankheitsbilde ganz zurücktreten und gleich die Desquamation vorherrschen. Die Desquamation kann sehr tief greifen, so dass selbst die Längsbündel der Musculatur zu Tage treten. Das trübe Epithel wird unvollkommen abgestossen, es bildet sich gleich wieder ein neues, ebenfalls bald neuerdings getrübtes Epithelstratum, dann bleibt die Zunge forwährend »belegt«. Durch den Belag schimmern aber doch immer die Papillae fungiformes durch, und zwar, was gerade für den Scharlach charakteristisch, in kreisrunder Form erigirt. Sepsis als Complication unterbricht den Scharlachprocess der Zunge. Die der oberflächlichen Epithellagen bereits entblösste Zunge wird trocken, es entstehen blutende Schleimhautrisse, die selbst ulceriren können, oder es kommt zur Borkenbildung. Nekrotisch-diphtheroide Processe der Rachengebilde können übergreifen auf die Zunge. Henoch und Bohn haben endlich auch complicirende »aphthöse« und pustulöse Veränderungen, Lieber einen Friesel beschrieben.

Die Scharlachzunge beobachtet man nach meinen Erfahrungen in mehr als drei Viertel aller Scarlatinafälle. Nur sonstige pathologische Veränderungen können sie coupiren. Das Bild der reinen Erd-(Him-)beerzunge zeigt sich meist vom dritten bis fünften Tag und dauert etwa drei Tage. Selbst am 14. Tage (nach Beginn des Fiebers) kann sie jedoch noch vorhanden sein. In einem Drittel schwindet sie gegen Ende der ersten Woche. Zwischen der Intensität des scarlatinösen Gesammtprocesses und der Scharlachzunge besteht, wie begreiflich, keine Proportionalität. Beide Processe sind aber pathogenetisch auf dieselbe Linie zu setzen.

Häufig bestehen der Scharlachzunge ganz ähnliche Bilder gewiss nicht; ausnahmsweise mag es wohl der Fall sein. Dem diagnostischen Werth der Scharlachzunge aber thut es Eintrag, dass dieselbe erst nach dem dritten und vierten Tag in Erscheinung tritt.

Literatur.

Bohn, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1877, Bd. II.
Fürbringer, Eulenburg's Real-Encyklopädie. 1889, Bd. XVII.
Henoch, Vorlesungen.
Jürgensen, Dieses Handbuch. Bd. IV, III. Theil, 2. Abtheilung.
Lieber, Schmidt's Jahrbücher. 1836, 10, 38.
Neidhardt, Schmidt's Jahrbücher. 1860, 109, 338.
A. Neumann, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XLVII, S. 378.
Thomas, v. Ziemssen's Handbuch. Bd. II, II. Theil.

15. Die Schleimhaut der Mundrachenhöhle bei Variola, bei Masern und bei Varicella.

Man vergleiche die betreffenden Abschnitte der Abhandlung über »acute Exantheme« in diesem Handbuch.

Literatur.

Variola: Die bekannten Handbücher der speciellen Pathologie und die in der Einleitung angeführten allgemeinen Werke der Mundkrankheiten.

Masern: Combaud, Thèse. Paris 1879.

Coubet, Thèse de Paris. 1889.

Despine, Dict. de Médecine, Art. rougeole.

Heim, Hufeland's Journal. Bd. XXXIV, 3. St.

Rayer, Hautkrankheiten. 1853.

Rehn, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. 1868.

Renault, Thèse. Paris 1887.

Sanné, Dict. encycl. des sc. méd. Art. rougeole.

Trousseau, Clinique de l'Hôtel Dieu. 1852.

Varicella: Vergleiche bei Variola.

16. Stomatitis fibrinosa maculosa (disseminata).

Ich ziehe es vor, die Bezeichnung »Stomatitis aphthosa« ganz aufzugeben und durch die obenstehende, von E. Fraenkel vorgeschlagene, zu ersetzen. Unter dem Namen »Aphthen« (ἄφθαι, vermuthlich von ἅπτειν, anzünden, anstecken) hat man bis ins laufende Jahrhundert unzweifelhaft disparate Krankheitsformen der Mundrachenhöhle zusammengeworfen, welche scheinbar ein gemeinsames Merkmal in dem Auftreten von kleinen, bald als platten-, bald als bläschenartig, weiss oder gelblich gefärbten Plaques besitzen, die nach kürzerem oder längerem Haften an der Mucosa entweder ohne ersichtlichen Substanzverlust abgestossen werden oder partielle Zerstörung des Gewebes und Geschwürsbildung hinterlassen. Wurde durch den Localprocess eine ausgiebigere Zerstörung verursacht und traten gleichzeitig Symptome eines Allgemeinleidens und Zeichen von Seite der Digestionsorgane hervor, so sprach man von »bösartigen« Aphthen und dachte auch an eine Verbreitung des anatomischen Processes auf die Mucosa des Darmtractus (Aphthen des Dickdarms). Der Umstand, dass es sich wirklich um ein landläufiges Leiden handelt, begünstigte den Missbrauch mit der Bezeichnung Aphthen, welche bisweilen fast jede Art von Stomatitis oder Veränderung der Mundschleimhaut umfasst. Den zu weiten Umfang des Begriffes »Aphthen« findet man bereits in den Schriften der Alten, z. B. besonders bei Galenus.

Ein wesentlicher Fortschritt in der Definition des diesen Begriff füllenden Inhaltes hat sich erst in neuerer Zeit vollzogen. Die erste wichtige Trennung verdankt man dem durch Vogel, Gruby, Oesterlen, Berg, Reubold und Anderen erbrachten Nachweis, dass eine sehr wohl zu charakterisirende Form von Aphthen nicht auf einem pathologischen Process in der Mucosa selbst beruht, sondern auf die Wucherung eines Pilzes, des Soorpilzes, in und auf dem Epithel derselben zu beziehen ist.

Die anatomischen Untersuchungen über die Entstehung der Aphthen haben bis heute zu einer vollkommenen Einigung nicht geführt. Es besteht noch immer der Streit, ob die Aphthen aus Bläschen hervorgehen können oder immer blos aus einer mit Abtödtung des Epithels einhergehenden Ablagerung umschriebener fibrinöser Exsudate in die oberflächlichsten Schleimhautschichten entstehen.

Die Ursache dieser divergirenden Auffassung ist darin gelegen, dass man gewisse gelbliche Plaques, welche sich bei typisch vesiculo-ulcerösen Affectionen (voraufgegangenen manifesten Bläschenbildungen mit relativ reichlichem flüssigen Inhalt, Herpes buccalis) in der Mundschleimhaut finden, von den Aphthen, die, in den verschiedensten Stadien des Wachsthums vorsichtig eröffnet, niemals eine Andeutung von Flüssigkeit entdecken lassen, nicht scharf trennte. Die Verwirrung wurde umso ärger, als die moderne klinische Literatur von der Billard'schen Darstellung der Aphthen ausgeht, welche dieselben anatomisch mit der Stomatitis vesiculo-ulcerosa indentificirte, symptomatisch aber vortrefflich auf die »pseudodiphtheritische« Form der Aphthen passt. In dem Artikel, den Billard in seinem Handbuch der Kinderkrankheiten (1833) den Aphthen widmete, erscheinen dieselben, weil der Autor mit Unrecht ihren Sitz ausschliesslich in die Folliculi mucosi verlegte, als Stomatitis follicularis und werden hier zum erstenmale als kleine Bläschen geschildert, welche wenig beträchtliche Ulceration hinterlassen. Dieser intra-, beziehungsweise der interfolliculäre Sitz ist dann in der folgenden französischen Literatur noch mehrfach discutirt und insbesondere auch die Synonymie der Aphthen mit der vesiculo-ulcerösen Stomatitis aus klinischen und anatomischen Gesichtspunkten festgehalten worden (Guersant, Valleix, Barthez-Rilliet, jüngst auch E. Maurel). Das classische Handbuch der Unterleibskrankheiten Bamberger's steht gleichfalls auf diesem Standpunkte. In Deutschland ist es H. Bohn, in Frankreich Worms gewesen, welche die Bezeichnung »Aphthen« für Bildungen reservirten, die zu keiner Zeit ihres Bestehens durch eine mit Flüssigkeit gefüllte Epithelialerhebung repräsentirt werden und typisch auch nicht eigentliche Geschwüre (eiterige Gewebsschmelzung) hinterlassen.

E. Fraenkel hat seither gezeigt, dass das als Aphthe bezeichnete Krankheitsproduct histologisch alle diejenigen Elemente in sich vereinigt, welche uns als Bildner fibrinöser Pseudomembranen vom Croup und der Diphtherie der Rachenorgane bekannt sind.

Das Wesentliche des aphthösen Herdes ist ein bald mehr grobbalkiges, scholliges, enge Maschen aufweisendes, hyalin glänzendes, bald sehr feinfädiges (Fibrin-) Gerüst, innerhalb dessen sich an verschiedenen Stellen in wechselnder Reichhaltigkeit normale, beziehungsweise Kernschwund darbietende Rundzellen und in Nekrosirung begriffene Epithelzellen vorfinden. Die Betheiligung des Epithels an der Bildung der Pseudomembran einerseits und die Beschaffenheit der Mundschleimhaut, welch letztere mit

ihren Papillen zapfenartig in die Membran hineinragt, andererseits erklären das feste Haften der aphthösen Plaque. Den Schlüssel zur Entstehung dieser Membran liefert die Untersuchung von Aphthen, welche zusammen mit der unter- und anliegenden Schleimhaut entfernt worden sind. Das klinisch als Aphthe erscheinende Gewebe deckt als flacher Buckel die darunter befindlichen Schleimhautpapillen. Die diesen aufliegenden Epithelzellen sind anscheinend normal erhalten. Da, wo der aphthöse Herd in die gesunde Umgebung übergeht, erkennt man die allmälige Umwandlung des quellenden Epithels in jene aus hyalinen Schollen und Balken zusammengesetzten Massen, an deren Herstellung auch zahlreiche, nicht überall deutliche Kernfärbung aufweisende Leukocyten theilnehmen.

Es handelt sich also, wie schon Henoch ganz richtig angenommen, um die Ablagerung eines fibrinösen Exsudates in die oberflächlichen Schleimhautschichten.

Nach Bohn, dessen Schilderung des aphthösen Processes sich die meisten neueren Autoren mehr oder weniger vollständig angeschlossen hatten, liegen alle aphthösen Flecken subepithelial. Nach dieser Schilderung reisst die Epitheldecke während eines kurzen Bestandes der Plaques ein und es liegt dann frei auf der Schleimhaut eine gelbliche, dichte, filzige Masse, mehr oder weniger erhaben und von Epithelfetzen umgeben. E. Fraenkel hat sich niemals, beziehungsweise zu keiner Zeit der fortgesetzten Beobachtung vom ersten Wahrnehmbarwerden bis zum Verschwinden des Fleckens von einem derartigen Vorkommen überzeugen können.

Ich selbst möchte aber daran festhalten, dass das Exsudat doch durch den Verlust der oberflächlichsten Epithelschichten freigelegt werden kann. Die obersten Epithellagen sind nämlich öfter, wenigstens in grossem Umfange, intact. Diese Epithelschicht ist allerdings meist nur dünn gegenüber dem relativ mächtigen, normalen Mundschleimhautepithel, die Hauptmasse des Epithels geht im Exsudat auf. Vermuthlich durch äussere Einflüsse wird die Epitheldecke fortgescheuert und es entsteht die von Bohn sogenannte »offene« Aphthe.

Eine Entzündung der oberflächlichen Coriumschichten dient den Aphthen zur Grundlage; doch fehlen hier jegliche auf eine die Elemente derselben betreffende Nekrose hinweisenden Befunde. So erklärt es sich, dass nach Entfernung des Exsudates auf dem Wege der allmäligen Abschilferung vom Corion, beziehungsweise nach der Resorption der molecular zerfallenden Masse kein eigentliches Ulcus, sondern blos eine durch das Fehlen des Deckepithels verursachte Erosion zurückbleibt. Auch wird es verständlich, dass in Folge der schon unter der Pseudomembran eingeleiteten Epithelregeneration der aphthöse Process ohne Narbenbildung heilt.

Schech hatte geglaubt, dass Aphthen, besonders bei Cardiopathien, aus kleinen embolischen Schleimhauthämorrhagien hervorgehen können, und dass dieselben überhaupt sehr verschiedenen Vorgängen, vermehrter Vascularisation und Exsudation geringer

Mengen von Flüssigkeit ihre Entstehung verdanken. Ihr weissliches Aussehen rühre nicht von einem croupösen Exsudat, sondern von oberflächlicher Nekrose und Maceration her.

Nach meinen bei Individuen mit hämorrhagischer Diathese, mit Morbus Addisonii u. s. w. gemachten Beobachtungen gibt es thatsächlich umschriebene graugelbliche Plaques nach capillären Blutungen. Indem die Epitheldecke eines solchen kleinen Blutherdes platzt, hinterbleibt ein höchstens etwa die Dicke des Epithels durchsetzender Substanzverlust, der sich wie alle buccalen Wunden mit einem derartigen Belage versieht. Dies bietet aber natürlich mikroskopisch durchaus andersartige Bilder.

* * *

In ätiologischer Hinsicht ist vor Allem die Beziehung der Stomatitis aphthosa zur Maul- und Klauenseuche der Thiere zu ventiliren. Deutsche und französische Pathologen, z. B. David, Ruault (im Handbuche von Charcot), reserviren diesen Begriff ausschliesslich für die Stomatitis epidemica. Es besteht aber wohl kein Zweifel, und die Mehrzahl der deutschen Autoren nimmt dies wohl auch bestimmt an, dass die gewöhnlichen Aphthen und die Maul- und Klauenseuche des Menschen wesentlich, i. e. ätiologisch, zu unterscheiden sind. (Bezüglich aller Einzelheiten sei hier auf den ausführlichen Artikel über Stomatitis epidemica in diesem Handbuche verwiesen.)

Dass es sich auch bei der gewöhnlichen Stomatitis fibrinosa disseminata um eine durch (vermuthlich mehrere) pathogene Mikroorganismen hervorgerufene Krankheit handelt, ist von vorneherein, besonders wegen der Art des Auftretens gelegentlich unter stark febrilen Symptomen und der oft sehr raschen Eruption der Plaques, recht wahrscheinlich. Obwohl bisher nur wenig bacteriologische Untersuchungen über Stomatitis aphthosa veröffentlicht worden sind, darf man es bereits als ziemlich feststehend betrachten, dass Mikroorganismen an der Bildung der aphthösen Plaques theilnehmen.

E. Fraenkel hat 1888 in drei Fällen von Stomatitis fibrinosa disseminata durch das Culturverfahren den Staphylococcus aureus und citreus, den ersteren blos in einem Fall, den anderen in zwei Fällen gefunden, und glaubt, dass diese Mikroben sich nicht erst secundär angesiedelt haben. Die directe mikroskopische Untersuchung ergab ihm keinerlei Mikrococcen, welche genügend charakteristische Eigenthümlichkeiten dargeboten hätten. E. Fraenkel hebt den auffallend geringen Reichthum der den einzelnen Flecken constituirenden Massen an Pilzen hervor. Sein Untersuchungsmaterial gewann dieser Autor durch Abkratzen und durch Excision.

Feer fand in »aphthösen Geschwüren« der Lippen und der Zungenspitze bei einem etwas über einjährigen Kinde am reichlichsten Staphylococcus pyogenes aureus.

Neumann behauptet, dass unter den pyogenen Mikroorganismen in den aphthösen Efflorescenzen Staphylococcus pyogenes citreus und flavus vorherrschen.

M. Stoos (Berner bacteriologisches Institut) stellte bei seinen Untersuchungen in sämmtlichen typischen Fällen (15) die Anwesenheit eines grossen Diplostreptococcus fest, der sich von den in der gesunden Mundhöhle und bei Anginen vorhandenen Diplococcen durch seine Grösse und durch die Form der an den Enden wenig abgerundeten,

länglichen Glieder, sowie durch die Neigung, sich in Haufen zu lagern, unterscheidet. Nach Gram ist dieser grosse Diplococcus gut färbbar. Auf Agar erhält man feine, gürtelförmige Colonien; auf Gelatine wächst der Diplostreptococcus bei Zimmertemperatur, verflüssigt dieselbe nicht. Bouillon wird leicht getrübt, es bildet sich ein Bodensatz. Milch gerinnt. Kaninchen, mit Bouilloncultur subcutan injicirt, reagiren durch eine locale Entzündung, werden krank, gehen aber nicht ein. Der Diplococcus ist dem von Tavel in Peritonitiden gefundenen, Diplococcus intestinalis major genannten Mikroben sehr ähnlich. Ferner fand Stooss Staphylococcus albus, aureus und citreus, aber nicht in allen Fällen, namentlich (nur ausnahmsweise in grösserer Menge) Coccus conglomeratus (vergleiche den Artikel Angina). Bacillen und Spirillen waren stets nur in ganz unwesentlicher Zahl bei der directen mikroskopischen Untersuchung zu finden. Bei der directen mikroskopischen Untersuchung treten in den meisten Präparaten die Staphylococcen an Zahl zurück. In tieferen Schichten der Gewebsmassen fehlen sie fast ganz. Wenn dann in den Culturen ihre Colonien prävaliren, lässt sich dies aus der Leichtigkeit erklären, mit welcher die Staphylococcen auf Gelatine und auch auf Agar wachsen. Stooss betont deshalb auch die Schwierigkeit, Resultate, welche, wie diejenigen E. Fraenkel's, vorwiegend durch das Culturverfahren gewonnen sind, uneingeschränkt zu verwerthen. Auch kommt zu erwägen, dass sowohl der Staphylococcus aureus, als der Staphylococcus albus in der Mundhöhle gesunder Menschen häufig gefunden wird. Auch der verhältnissmässig häufig von E. Fraenkel und von Stooss in der Cultur erhaltene Staphylococcus citreus wird nicht selten normaler Weise im Cavum oris angetroffen.

Stooss erklärt es deshalb für wahrscheinlicher, dass die Staphylococcen sich erst nach der Bildung der Aphthen ansiedeln. Dagegen spricht er als ätiologisch bedeutungsvoll den grossen Diplostreptococcus an. Dafür spreche die Constanz des Befundes in den typischen Fällen, die Menge, die allgemeine Verbreitung und die Anordnung der Diplococcen in den frischen Plaques in und um die gequollenen Epithelien. Besonders aber falle in die Waagschale, dass der Streptodiplococcus in der Mundhöhle der Gesunden nicht vorkommt. Auch bei den gewöhnlichen Anginen und bei den Soorfällen wird der Diplostreptococcus nicht gefunden.

Ob der Streptodiplococcus von Stooss oder ein bestimmter anderweitiger Mikroorganismus als specifischer Erreger der eigentlichen Stomatitis aphthosa hingestellt werden muss, ist aber natürlich gegenwärtig nicht sicher entschieden. Die Möglichkeit, dass auch andere und verschiedenartige, vor Allem zu den Staphylococcen gehörige Mikrococcen solche Stomatitisformen erzeugen können, ist bisher nicht von der Hand zu weisen.

Den rein klinischen Factoren (vgl. unten), denen sonst in der Aetiologie der Stomatitis fibrinosa disseminata eine Rolle zugeschrieben wird, ist wohl höchstens die Bedeutung von Causae prädisponentes zuzugestehen. Sie stellen Bedingungen her, welche die Ansiedelung der Mikroorganismen ermöglichen oder erleichtern (Schädigung des schützenden Deckepithels).

Bohn leugnet, dass die Stomatitis aphthosa überhaupt eine selbstständige Erkrankung darstellt. Nach ihm sind zwar die Aphthen nicht etwa ein blosses Erzeugniss, beziehungsweise ein Symptom der katarrhalischen Stomatitis, aber sie sind doch nur die Begleiter physiologischer und pathologischer Zustände, bei denen die Mundrachenhöhlenschleimhaut häufig auch in anderer Weise betheiligt zu sein pflegt.

Ich glaube jedoch, man muss hier zur Anschauung Bamberger's zurückkehren, welcher die Stomatitis aphthosa in der Mehrzahl der Fälle als ein selbständiges locales Leiden der Mundschleimhaut betrachtet. In der Minderzahl der Fälle, in denen sie als Begleiterin einer anderen Krankheit oder eines weiter verbreiteten Schleimhautleidens erscheint, ist es unmöglich oder schwer zu entscheiden, ob zwischen beiden Affectionen dann ein näherer Zusammenhang besteht, oder ob die Aphthen eine Complication darstellen. Das letztere ist umso wahrscheinlicher, als durchaus keine halbwegs constante Beziehung zu bestimmten Krankheitsformen nachgewiesen werden kann. Klinisch sind den Aphthen, ich erinnere besonders an ihr schnelles, einer wirklichen Eruption vergleichbares Aufschiessen, gewisse exanthematische Charaktere eigen, dass man sie als eine besondere Form exanthematischer Stomatitis ansehen kann. Auf Grund eigener Erfahrungen, die sich allerdings blos auf Erwachsene beziehen, darf ich behaupten, dass die Stomatitis aphthosa auch ohne alle gewöhnlich als ätiologische Momente hervorgehobenen Bedingungen vorkommt, bei Menschen, denen man nicht einmal eine schlechte oder eine mechanisch zu grobe Mundpflege vorwerfen kann. Der Proclamation der Aphthen als contagiöse Affection, wie sie durch Chaumier versucht worden, vermag ich mich allerdings nicht anzuschliessen, wenngleich nach Massgabe vorhandener Erfahrungen zuzugeben ist, dass die Häufigkeit der Krankheit nicht die gleiche zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten ist.

* * *

Die Stomatitis aphthosa ist vorwiegend eine Kinderkrankheit, und zwar gehören die meisten Erkrankungsfälle ins zweite Lebensjahr. Schon dies lässt einen Zusammenhang der Aphthen mit der ersten Dentition vermuthen. Man kann übrigens direct beobachten, dass die Aphtheneruption den Durchbruch eines, beziehungsweise mehrerer Zähne begleitet. Kurze Zeit vor einem solchen Durchbruch beginnt die Bildung der Plaques und diese localisiren sich dicht um den durchschneidenden Zahn, so dass dessen Spitze von einem ganzen Aphthenkranze umsäumt erscheint. Jene Zahngruppen, welche sich mühsam durchzuarbeiten pflegen (die ersten Back-, die letzten Schneide- und die Eckzähne), lassen diese Beziehung am deutlichsten erkennen. Der zweiten Dentition ist sie nicht eigenthümlich.

Häufiger sind die Aphthen bei Kindern der ärmeren Bevölkerung, bei schwächlichen und bei mit Lymphatismus behafteten Kindern.

Sie gesellen sich zu anderweitigen Mundrachenaffectionen, zu febrilen Magendarmprocessen, zu Pneumonien, Keuchhusten, Typhus, Intermittens, Masern, Scharlach.

Bei Erwachsenen darf zunächst schlechte Mundhöhlenpflege, sowie das Tragen von schlecht eingepassten Gebissen in gewissem Grade als prädisponirendes Moment gelten. Ob in gleicher Weise auch gewisse mechanische und chemische Reize (vorstehende Zahnkanten, scharfe Zahnbürsten, manche Zahnpulver, Tabakrauch etc.) in Betracht kommen, vermag ich nicht sicher zu entscheiden. Allgemein zugegeben ist der Einfluss gewisser sexueller Functionen (Menstruation, Schwangerschaft, Wochenbett); es gibt Frauen, bei denen fast jede Menstrualperiode mit der Eruption von Aphthen verbunden ist. Eine öfter langwierige Form von Aphthen begleitet chronische Affectionen des Darmcanals (Stypsis) und dyspeptische Zustände. Als vermuthlich mehr zufällige Complicationen finden sich die Aphthen auch sonst bei acuten und chronischen Krankheiten. Es sei aber an dieser Stelle nochmals hervorgehoben, dass die aphthöse Stomatitis nicht selten auch ohne alle »Ursachen« dieser Art entsteht.

Die Affection befällt beim Erwachsenen alle Theile der Mundhöhlenschleimhaut bis zum weichen Gaumen. Am häufigsten erscheint die Mucosa der Lippen und Wangen, des Zahnfleisches und der Zunge afficirt, nicht selten auch der harte und weiche Gaumen. Wiederholt habe ich die Aphthen aber auch an den Gaumenbogen und den Tonsillen, ja im gegebenen Falle dort reichlicher, als in den vorderen Abschnitten des Cavum oris gesehen. Die Aphthen stellen einzeln oder in Gruppen gestellte, weisslichgelbe (grauweisse), rundliche oder länglich geformte Flecken dar. Dieselben schiessen sehr schnell an, sind entweder eben blos sichtbar oder erreichen Hanfkorn- und Linsengrösse, wohl auch noch etwas mehr. Weiteres Wachsen einer Plaque kommt vor, ebenso auch ein Zusammenschmelzen mehrerer benachbart stehender Aphthen zu bandähnlichen oder irregulären Formen. Ueber die Oberfläche prominiren die Herde nur wenig, bisweilen aber nimmt die Erhebung zu. Man kann die Plaques als zusammenhängende Haut loslösen, obwohl die Haftung an der Unterlage eine feste ist. Dann liegt der nur wenig blutende Papillarkörper bloss. Das Zerreissen der Epitheldecke (offene Aphthen) bildet nicht die Regel. Die Flecken besitzen einen schmalen, durch injicirte Gefässchen gebildeten Saum. Die zwischen den Plaques befindliche Mucosa ist stärker geröthet und succulenter als in der Norm.

Der Verlauf ist derartig, dass die grauen Plaques allmälig dünner und durchscheinender werden, bis nach ihrer völligen Aufsaugung die etwas grau verfärbte, normal spiegelnde Schleimhaut zu Tage tritt, oder es erfolgt eine Lockerung und spontane Abstossung der Membranen. Diese Abhebung vom Papillarkörper erfolgt von der Peripherie her, so dass eine feine Sonde unter dem Rande herumgeführt werden kann. In der Folge können die Aphthen gegen die Mitte wie aufgerollt erscheinen. Die Dauer einer Plaque beträgt mehrere Tage bis zu etwa einer Woche. Doch ist die aphthöse Eruption meist nicht mit einemmale beendet. Gewöhnlich erfolgen mehrere Tage hinter einander Nachschübe. So kann die Krankheitsdauer selbst zwei und mehrere Wochen in Anspruch nehmen. Es ist schon früher einmal auseinandergesetzt worden, dass Geschwürsbildung und Narben nach typischen Aphthen nicht zurückbleiben. Eruption von Aphthen in solcher Reichlichkeit und Dichtheit, dass zusammenhängende, grosse Schleimhautstrecken überziehende Exsudatlagen gebildet werden (confluirende, maligne Form der Schriftsteller), scheint bei Erwachsenen zum Mindesten sehr selten zu sein. Dasselbe gilt von Ulcerationen und Gangrän als Complication. Recidiven sind dagegen beim Erwachsenen häufig, bei Dyspeptischen und bei manchen Weibern kann das Leiden sogar Jahre lang eine gewisse Periodicität einhalten.

An der Stelle, wo sie sitzen, rufen die Aphthen einen brennenden, stechenden Schmerz hervor, der durch Berührung, durch Kauen gesteigert wird. Je nach der Empfindlichkeit der Patienten wird die Affection dadurch mehr oder weniger lästig, bisweilen aber doch wirklich peinlich. Sind die Aphthen in grösserer Zahl vorhanden, kann das Kauen und Schlingen ernstlich erschwert sein. Zu Beginn des Leidens besteht die Empfindung von Hitze und Trockenheit im Munde, später im Gegensatz reichliche Speichelsecretion. Starker Foetor ex ore stellt sich in der Regel nicht ein. Abgesehen von gastrischen Beschwerden, Obstipation, Molimina menstrualia, welche in ihren Beziehungen zu den Aphthen bereits erwähnt worden sind, ist das bei der Eruption derselben sich einstellende, beziehungsweise vorangehende Fieber bemerkenswerth. Es liegen Beobachtungen vor, in welchen die Temperaturerhöhung bis acht Tage lang anhält, alle Erscheinungen der febrilen Intoxication deutlich hervortreten und selbst ein Milztumor sich nachweisen liess.

In der Regel stellen die Aphthen der Erwachsenen eine durchaus gutartige Affection dar, die in leichten Fällen auch vom Patienten oft gar nicht beachtet wird. Besonders die recidivirenden und gewisse protrahirtere Formen können aber doch recht beschwerlich werden. Hinsichtlich der schlechten Prognose der »confluirenden« Aphthen besitze ich kein eigenes Urtheil.

Bei den Kindern bietet die Symptomatologie der Aphthen nach der Darstellung Bohn's nichts principiell von dem Bisherigen Abweichendes. Säuglinge werden durch die Schmerzen (der Appetit fehlt nicht) in Aufregung versetzt, ältere Kinder wenigstens misslaunisch und weinerlich gemacht. Hier sind also die Aphthen kein gerade gleichgiltiger Zufall. Um die erkrankten Stellen vor der Berührung der Nachbartheile zu schützen, steht der Mund gewöhnlich offen, die mit Plaques bedeckte Zunge erscheint vor die geschwollenen Lippen geschoben; ein schon par distance charakteristischer Anblick. Auch das Sprechen ist erschwert.

* * *

Während bis vor wenigen Jahren noch die Mundschleimhaut als der einzige und ausschliessliche Sitz der Aphthen angesehen wurde, machte Neumann 1889 die Entdeckung, dass es noch eine andere Localisation dieser Efflorescenzen gibt, nämlich die weiblichen Genitalien (Labien, Vulva, Vagina). Die Bekanntschaft mit der Vulvitis aphthosa ist wichtig, weil man diese relativ unschuldige Affection eventuell mit specifischen Ulcera verwechseln könnte.

* * *

In diagnostischer Hinsicht kommt zunächst die Unterscheidung von Maul- und Klauenseuche in Betracht (man vergleiche den betreffenden Artikel). Ferner ist besonders der Herpes buccalis auszuschliessen. Wenn die Decke der Bläschen platzt, können hier mit gelblichen Belägen versehene Erosionen zurückbleiben, welche den eigentlichen Aphthen recht ähnlich sehen. Ferner sind gewisse Plaques von ulceröser Stomatitis, z. B. die Abdrücke des geschwürigen Zahnfleisches an Wangen- und Zungenwand mit Unrecht öfter als Aphthen angesprochen worden. Und endlich können die ersten Anfänge der Soorwucherung den echten Aphthen sehr ähnlich sehen.

* * *

Prophylaktisch ist die Mundpflege obenan zu stellen. Eine Behandlung wird man nur vornehmen, wenn die Aphthen in grösserer Zahl auftreten und schmerzhaft sind oder wenn das Leiden ein protrahirtes ist. Tabak und Alkohol wird zu verbieten sein. Die Speisen seien nicht zu heiss, nicht zu stark gesalzen, die Kost überhaupt eine reizlose. Bestehende Obstipation muss man beseitigen. Zur Localtherapie verordnet man Spülungen mit (gekochtem) warmen Wasser, dem eventuell einige Tropfen Opiumtinctur zugesetzt sind. Zusätze von Kali chloricum zum Mundwasser sind manchmal schmerzhaft. Besser scheint (Schech) 1%ige Borsäurelösung zu sein. Uebrigens ist auch Spülung mit Lösungen von übermangansaurem Kali und von Sublimat (1:7000) empfohlen worden. Zu Pinselungen eignen sich Boraxlösungen (1%ig) und Argentum nitricum (4%ig). Werden immer wieder frische Exsudate

nachgeschoben, muss die kranke Fläche mit dem Höllensteinstift öfter, aber nur leicht, geätzt werden. Sind die Schmerzen beim Kauen und Schlucken besonders heftig, sollen die Plaques vor der Nahrungsaufnahme mit Cocainlösung gepinselt werden (Kinder, besonders junge, 2%ig, Erwachsene 5- oder 10%ig).

O. Seifert empfiehlt folgende Formel:

Rp. Natri salicyl. 0·1,
Cocaini hydrochlor. 0·2,
Aq. dest. 10·0.
D. S. zum Pinseln.

Literatur.

H. Bamberger, Virchow's Handbuch. Bd. VI, II. Abth., S. 55.

Barthez-Rilliet, Kinderkrankheiten. Deutsch von Hagen. Leipzig 1855, Bd. I. S. 229.

Baschenow, Internat. Centralbl. für Laryngologie etc. 1894, S. 77.

Berg, Ueber die Schwämmchen bei Kindern. Aus dem Schwedischen. Bremen 1848.

Billard, Traité des maladies des enfants, 2e édition, Paris 1833, pag. 218.

H. Bohn, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV, II. Abth., S. 32.

Derselbe, Mundkrankheiten der Kinder. Leipzig 1866, S. 68.

Chaumier, Gaz. méd. de Paris, 21. Août. 1886.

O. Christlieb, Dissert. Würzburg 1895.

Damaschino, Leçons sur les maladies des voies digestives.

Feer, Aetiol. klin. Beiträge zur Diphtherie. Basel 1894.

E. Fraenkel, Virchow's Archiv. Bd. CXIII, S. 484.

Galenus, De compositione medicamentorum secundum locos, lib. VI, cap. IX, ed. Kühn VIII, 988.

Gruby, C. R. 1842, 14, 634.

Guersant, Dictionaire de médecine. 2e édit. Tome III.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 2. Aufl., S. 425.

v. Ketelaer, De aphthis nostratibus. Leid. 1772.

E. Maurel, Traité des maladies de la bouche. Paris 1893.

Neumann, Vierteljahrsschrift für Derm. 1889; Wiener klin. Wochenschrift. 1892; Internat. klin. Rundschau. 1894.

Oesterlen, Archiv für physische Heilkunde. 1842, Bd. I, S. 471.

Reubold, Virchow's Archiv. (1857), Bd. VII, S. 76.

Ruault, Maladies de cavité buccale, Traité de Charcot, Bouchard, etc. Tome III.

Schech, Krankheiten der Mundhöhle.

O. Seifert, Handbuch von Penzoldt-Stintzing. Abth. VI, S. 28.

Stoos, Zur Aetiologie und Pathologie der Anginen etc. Basel 1895.

Valleix, Guide du méd. prat. Tome IV.

Vogel, Allg. Zeitschrift für Chirurgie. 1841, Nr. 24.

v. Widerhofer, Wiener allgemeine medicinische Zeitung. 1886.

Worms, Dict. encyclop. des sciences méd. Article: Aphthes.

Derselbe, Gaz. hebdom. 1864 (Schmidt's Jahrb.), S. 123, Bd. 312.

Anhang, die sogenannten Bednař'schen Aphthen betreffend (Plaques pterygoidiennes).

Von der Stomatitis aphthosa im engeren Sinne durchaus verschieden sind die Bednař'schen Aphthen. Charakteristisch für diesen Process ist die Localisation an bestimmten Stellen der Schleimhaut des Gaumens Neugeborener und das (meist) symmetrische Auftreten in Form kleiner Plaques über dem Hamulus pterygoideus.

Diese Plaques haben weder mit den als Epithelkugeln in der Schleimhaut der Mundhöhle Neugeborener bezeichneten Bildungen, noch mit den auf die Gegend der Raphe palati beschränkten miliumartigen Knötchen (welche verzweigte Schleimdrüsen darstellen) etwas zu thun. Wahrscheinlich handelt es sich auch nicht um eine mechanische Durchscheuerung der am Sitz der Erkrankung stärker über den Knochen gespannten, mangelhaft ernährten oder schon dünner angelegten Schleimhaut. E. Fraenkel hat gezeigt, dass, wie auf Schnitten ersichtlich, die Mucosa hier gar keine Dickendifferenz zu Ungunsten derjenigen am Krankheitssitze aufweist. Auch von straffer Spannung über dem Hamulus pterygoideus kann man nicht sprechen, es besteht vielmehr eine ganz deutliche Verschieblichkeit, welche auch beim extremen Oeffnen des Mundes nicht beeinträchtigt wird. Auch bei Saugbewegungen wird die betreffende Partie der Mucosa nicht stärker gezerrt.

E. Fraenkel's systematische Untersuchung der erkrankten Schleimhaut in verschiedenen Stadien lehrt vielmehr, dass es sich im allerersten Beginn um eine durch eingedrungene Bakterien herbeigeführte beetartige Abhebung der obersten Epithellagen handelt. Unter rascher Vermehrung dieser Bakterien und gleichzeitigem Vordringen in die tieferen Epithelschichten kommt es zu einer Abstossung der obersten Zelllagen, es entsteht eine epitheliale Erosion, welche, indem weiters die ganze Epitheldecke im Bereich der erkrankten Stelle sich lockert und abstösst, einer seichten Ulceration Platz macht. Hand in Hand damit kommt es eventuell auch zur Invasion von Mikroorganismen in die Membrana propria der Mucosa, wobei auch die Lymphbahnen befallen werden können. E. Fraenkel betont auch das Zustandekommen von Mischinfectionen (Soor).

E. Fraenkel glaubt nicht, dass es sich bei dieser Art von Plaques um specifische Mikroorganismen handelt, sondern, dass die als Eitermikroben bekannten Staphylococcen und Streptococcen verantwortlich zu machen sind. Dieselben bringen das Epithel zum Absterben und zur Desquamation. Darnach liegt hier also eine mykotische Gaumenepithelnekrose vor. Die specielle Localisation erklärt sich nicht aus anatomischen Ursachen, nicht aus Insulten, sondern dadurch, dass hier eine Art von todtem Punkt in der Mundrachenhöhle vorliegt, so dass hier günstige Ansiedlungsbedingungen obwalten.

Aus diesen, aber auch schon aus allgemeinen Gründen, wird man doch wohl nicht (mit Epstein und R. Fischl) die Reinigung der Mundhöhle bei Neugeborenen ganz verwerfen (selbst wenn, was nicht erwiesen, die Colonisation der Bakterien erst nach und nur bei Traumen stattfände). Im Gegentheile! Die Technik, welche die nöthige Vorsicht garantirt, ist Sache der Pädiater.

Literatur.

Bednař, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1850.
A. Epstein, Prager medicinische Wochenschrift. 1884, Nr. 13.
R. Fischl, Prager medicinische Wochenschrift. 1886, Nr. 41.

E. Fraenkel, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 10, und Centralblatt für klinische Medicin. 1891, S. 553.
Neumann, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 22.

Weiterer Anhang, betreffend die Stomatitis vesiculosa materna und die Stomatitis intertropica.

Als Nursing sore mouth beschreiben amerikanische Aerzte eine bei schwangeren und säugenden Frauen vorkommende, häufig mit gastroenteritischer Affection verbundene Erkrankung der Mundhöhlenschleimhaut, über welche in der europäischen Literatur nur wenige Beobachtungen vorzuliegen scheinen.

Die Stomatitis intertropica (Aphthae tropicae, indische Sprouw) ist für diese Darstellung, weil bei uns nicht beobachtet, gleichfalls nur von indirectem Interesse. Ueber beide letztgenannten Affectionen, die vielleicht identisch sind, lese man bei A. Hirsch, Hist. geogr. Pathol., III, S. 169, nach.

17. Stomatitis epidemica. Maul- und Klauenseuche.

Man vergleiche die ausführliche Abhandlung an anderer Stelle dieses Handbuches.

Literatur.

Behla, Centralblatt für Bacteriologie. 13, 2.
Boas, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, Nr. 40.
Bollinger, Ziemssen's Handbuch. 1874, III.
Brosche, Bollinger in Ziemssen's Handbuch. III.
David, Berliner thierärztliche Wochenschrift. 1893, S. 114.
Esser und Schütz, Archiv für wissenschaftliche Thierheilkunde. XI.
A. Fraenkel, Berlin. Verein für innere Medicin. Feber, 1892.
Fröhner, Zeitschrift für Milch- und Fleischhygiene. 1892.
Furtuna, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897, S. 127, und Berliner thierärztliche Wochenschrift. 18 7, Nr. 3.
Hertwig, Medicinische Zeitschrift. 1834, III. Jahrgang, Nr. 48.
Hirtz, citirt bei Ruault, Traité de Méd., Tome III, pag. 24.
Hofner, Badische thierärztliche Mittheilungen. 1892.
Huguenin, Conc. méd. 1892.
Johne, Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin. 19, 5/6.
Kurth, Arbeiten des kaiserlichen Gesundheitsamtes. 1894.
Lermuseau, Ann. Bull. de la societé de méd. 1893.
W. Levy, Berliner dermatologische Vereinigung. 1892.
Lindner, Berliner freie chirurgische Vereinigung. 1892.
Mosler, Greifswalder medicinische Gesellschaft. November 1892.
Neswitzki, Wratsch. 1891.
Ollivier, Révue mens. de mal. de l'enf. 1892.
Ollmann, Greifswalder medicinische Gesellschaft. November 1892.
Pacinotti, Boll. delle Mal. dell'Or. 1893, Nr. 6.
Piana und Fiorentini, Centralblatt für Bacteriologie 1895, S. 450.
Reuter, Deutsche thierärztliche Wochenschrift. I, S. 201.
Röll, Bollinger in Ziemssen's Handbuch. III.
Roloff, Handbuch des öffentlichen Sanitätswesens (Eulenberg). 1882, II, S. 419.

Rose, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Juli 1893.
Rosenel, Baumgarten's Jahresbericht. 92, 290.
Sagar, Libellus de aphthis pecorinis. Viennae 1765.
Sanfelice, Centralblatt für Bacteriologie. 16, 22.
Schautyr, Archiv für Veterinärmedicin. 1893.
Scheyer, Dermatologische Zeitschrift. 1894, II, 1. Heft.
Schottelius, Centralblatt für Bacteriologie. 11, 75.
Schütz, Archiv für wissenschaftliche Thierheilkunde. 1894, Bd. XX.
O. Seifert, Handbuch von Penzoldt-Stintzing. VI, S. 29.
Siegel, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 49; 1893, Nr. 41; 1894, Nr. 18, 19; Archiv für Laryngologie. 1895, III. Als Separatabdruck.
Skamper, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Juli 1893.
Weissenberg, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891. Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1890.
Willach, Deutsche thierärztliche Wochenschrift. I, 201.
X, British medicinal Journal. 1893.

18. Stomatitis ulcero-membranosa (Stomatitis ulcerosa, Stomakace, Mundfäule).

Ueber die Grenzen dieses Krankheitsbegriffes und über das Wesen der Affection sind die Autoren wohl auch heute nicht vollkommen einig. Der Grund für die noch vorhandene Unsicherheit liegt einerseits darin, dass die berufensten Forscher die Krankheit unter ganz speciellen Bedingungen, z. B mit epidemischer Verbreitung in abgeschlossenen Räumlichkeiten, in Truppenkörpern beschrieben haben, unter welchen Verhältnissen sie wiederum anderorts sehr wenig bekannt ist, hauptsächlich aber darin, dass Vieles dazu drängt, die Stomatitis ulcerosa unter den anderen nekrotischen und geschwürigen Affectionen der Mundschleimhaut als infectiösen Process zu betrachten, dass aber gerade die Aetiologie und Pathogenese der Krankheit noch dunkel ist.

Die Geschichte der Stomatitis ulcerosa geht nicht über die letzteren Jahre des 18. Jahrhunderts zurück. Die ersten Nachrichten datiren aus den Jahren 1793 und 1794 und betreffen das (endemisch-)epidemische Vorkommen der Krankheit in der französischen Armee während des italienischen Feldzuges (Desgenettes) und unter den Truppen, welche einen Winter hindurch in den Seealpen campirt hatten und von dort zu einer beabsichtigten corsischen Expedition nach Toulon concentrirt waren (Larrey). 1807 trat die Affection bei den Siegern von Eylau (Larrey), 1810 bei der Occupationsarmee in Spanien auf (Alard und Leroux). 1818 kamen Truppentheile der Legion de Vendée nach Tours mit einigen von Stomakace befallenen Kranken, in dem Augenblicke, da Bretonneau seine unsterblichen Untersuchungen über Diphtherie machte. Gewisse gemeinsame Merkmale führten Bretonneau irre und er rechnete die Krankheitsfälle der Legion de Vendée zur herrschenden Rachendiphtherie (Diphthérite buccale gingivale). Durch einige Jahre blieb diese Ansicht die vorherrschende: die Stomatitis ulcero-membranosa galt als buccale Manifestation der echten Diphtherie. Die Auffassung wurde umso leichter acceptirt, als bei der relativ seltenen Localisation der Diphtherie im Cavum oris die Stomatitis ulcero-membranosa epidemica gewissermassen eine Lücke

in der Synthese des diphtherischen Processes auszufüllen schien. Bretonneau erkannte selbst sehr wohl die Unterschiede im Aussehen der Membranen, er hielt aber diese Unterschiede nicht ausreichend zur Begründung der Stomatitis ulcerosa als selbständige Krankheitsform. Bald erhoben sich indess Zweifel. Gerade die Seltenheit der buccalen Manifestationen der Diphtherie wurde mit zur Veranlassung, die Stomatitis ulcerosa, welche mit der Diphtherie Verlauf, Schwere und Folgen durchaus nicht theilt, von jener vollkommen zu trennen.

Taupin, welcher 1839 diese Trennung durchführte, hielt aber wiederum, die anatomische Natur der Krankheit verkennend, das Wesen der Stomatitis ulcerosa für identisch mit dem der Gangrän des Mundes (Stomatite gangréneuse), die Membranen für denjenigen bei Noma analoge Schorfe und verglich die Stomatitis mit dem Hospitalbrand!·Guersent hatte die Stomacace 1827 für eine pseudomembranöse (couenneuse) erklärt, Barthez und Rilliet beschrieben sie zuerst als ulcero-membranöse Stomatitis. Diese Bezeichnung ist aus pathologisch-histologischen Gesichtspunkten nicht exact, sie konnte dazu verleiten, die Schorfe als Pseudomembranen anzusehen. Sie scheint aber den Vorzug zu verdienen, weil sie unter anderen ulcerösen Processen einen besonderen klinischen Typus heraushebt. Guersent und Taupin, welche die Stomatitis in grösserem Umfange und in Hospitälern (besonders an Kindern) zu beobachten Gelegenheit gehabt, liefern die ersten eingehenden Schilderungen der Krankheit. Die Darstellung der Affection bei Barthez-Rilliet lehnt sich vielfach an Taupin an. Die wichtigsten Aufklärungen über die Klinik der Stomatitis ulcerosa, sowie die ganze moderne einschlägige Fragestellung verdanken wir aber der Arbeit von Bergeron. Im Jahre 1855 und 1856 brach nämlich bei den Pariser Truppen eine Stomatitisepidemie aus. Bergeron hat nicht blos (1859) die Epidemie sorgfältig beschrieben, er wies die Identität der Stomatitis ulcerosa epidemica mit derjenigen der Kinder nach und stellte die infectiöse Natur der Affection auf. Anderen nekrotischen und geschwürigen Processen der Mundschleimhaut gegenüber wurde die Stomatitis ulcerosa in klares Licht gestellt. Die Anschauungen, die damals unklar geblieben, sind es auch heute noch. Bohn's einschlägige Abhandlung hat den Gegenstand principiell nur wenig gefördert.

Bergeron hatte die Seltenheit der Stomakace in der französischen Kriegsmarine betont. Dies hat sich als Irrthum herausgestellt, wie insbesondere Catelan und Maget nachgewiesen haben. Catelan, der seine Studien auf einem Schulschiff anstellte, war die fast constante Coincidenz der ulcerösen Stomatitis mit der Eruption eines Weisheitszahns aufgefallen. In der Folge machte er es sich deshalb zur Aufgabe, die Stomatitis ulcerosa als eine Dentitionsstomatitis zu erweisen. Auch für die älteren Epidemien glaubte er dieses ätiologische Moment feststellen zu können. Während also Bergeron die Stomatitis ulcerosa als Infect hinstellte, erklärte Catelan diese weder als infectiös, noch contagiös. Wo man mit Bergeron eine Epidemie sehen muss, findet Catelan blos ein Spiel des Zufalls, welch letzterer eine grosse Zahl von jungen Leuten im Alter von wenig mehr als 20 Jahren mit durchbrechenden Weisheitszähnen versammelt!

Auf diese und andere strittige Punkte der Pathologie des Processes wird später noch ausführlich zurückgekommen.

* * *

Ueber den Charakter eines endemisch, beziehungsweise epidemisch herrschenden Leidens hat man in Deutschland geringe Erfahrung. Die Thatsache des wiederholten epidemischen Vorkommens von Stomakace

unter den französischen Truppen wird nämlich dadurch noch interessanter, dass Aehnliches für die meisten anderen Armeen Europas nicht erweislich ist. Den Sitz von Stomakaceendemien können schlecht gehaltene Findel- und Waisenhäuser, Kinderspitäler, seltener Arbeitshäuser und Gefängnisse abgeben. Ueberhaupt wird die Krankheit häufiger im kindlichen Alter, und zwar besonders an die Dentitionsperioden desselben gebunden, beobachtet. Die meistbevorzugte Lebensperiode ist das Alter von 4—8 Jahren. In der (freilebenden) Civilbevölkerung, und zwar in dem erwachsenen Theile derselben, sieht man bei uns die Stomatitis ulcero-membranacea stets sporadisch, jedoch nicht gerade selten, nicht blos bei jüngeren, sondern auch bei älteren Individuen.

Die Stomatitis ulcerosa der Kinder nimmt ihren Ausgang immer am Zahnfleisch und bleibt auch zu allermeist auf dieses beschränkt. Sie bindet sich stricte an die Gingiva der vorhandenen Zähne. An den Zahnlücken macht sie Halt. Bei zahnlosen Säuglingen kommt sie nicht vor. Extraction der Zähne, an denen sie sich etablirt, wirkt heilend. Nach Bohn entsteht die Stomatitis niemals spontan bei ungestörtem Wohlsein; die verschiedenartigsten Affectionen, schwere und unbedeutende, sollen die Veranlassung geben. Die meisten von Henoch beobachteten Kinder dagegen waren vor der Erkrankung vollkommen gesund gewesen.

Im ersten Krankheitsstadium schwillt das Zahnfleisch theilweise, oder im Bereiche eines von den beiden Kiefern an, wird roth, livid, und bildet einen dicken Wulst längs der Zähne. Der äusserste Saum der Gingiva erscheint oft vom Zahn abgelöst. Das hyperämische Gewebe blutet leicht. Aus dem Munde strömt hässlicher Fötor. Die übrige Mundschleimhaut ist entzündlich geröthet. Es besteht Salivation.

Im zweiten Stadium entfärbt sich der äusserste Saum des verdickten Zahnfleisches und verwandelt sich in eine gelbliche Masse, unter welcher das Gewebe geschwürig ist. Die Ulceration setzt sich nun rasch in die angrenzende Zahnfleischsubstanz fort, die gelbe Pulpa und die Geschwürsfläche darunter wird immer breiter. Der Belag haftet fest und wird von eiteriger Flüssigkeit umspült. So kann selbst das ganze Zahnfleisch untergehen und in einen zusammenhängenden Gürtel pulpöser Masse verwandelt werden. Zwischen den Zähnen hindurch ist dann meist der Process auch auf die buccale Zahnfläche fortgeschritten, die Zähne werden locker. Die Salivation bleibt profus, die Lymphdrüsen am Unterkiefer schwellen an.

Bei Kindern im ersten Lebensjahre, wo nur die Gingiva der Zähne, die gerade vorhanden sind, das Substrat der Ulceration abgibt, trifft man die Stomatitis fast ausschliesslich an den Schneidezähnen, nicht selten an dem einzigen Paar der mittleren unteren oder oberen, welches eben durchbricht.

Früher oder später, nachdem die Ulceration am Zahnfleische den Höhepunkt erreicht, erkranken solche Stellen der Mundhöhle, welche (bei geschlossenen Kiefern) den gingivalen Ulcera anliegen: die Innenfläche der Wangen, der Lippen, der Zungenrand. In Form von Streifen oder von Flecken entstehen dort bläuliche Schleimhautwülste, welche sich alsbald gelblich verfärben und, nachdem das Epithel desquamirt, zu einer Pulpa, ganz wie am Zahnfleisch, zerfallen. Die Ulcerationen des geschwollenen Zungenrandes erscheinen von den Zähnen gekerbt. Dünn blutiger Eiter umspült die Membranen. Bohn, dessen Darstellung die bisherige Beschreibung der infantilen Stomatitis im Wesentlichen folgt, behauptet, dass die Lippen-, Wangen- und Zungengeschwüre nach Form und Sitz stets wirkliche Abdrücke der gingivalen Ulcera darstellen. Die Erkrankung ist und bleibt häufig halbseitig. Das Zellgewebe in der Umgebung der

Geschwüre wird serös durchtränkt, die Wange der leidenden Seite, Zunge und Lippen schwellen diffus stark an, bleiben aber ebenso wie die intumescirten regionären Lymphdrüsen weich. Auf dem harten Gaumen und dem Mundboden setzt sich der Geschwürsprocess nur selten fest. Der Isthmus faucium wird nach hinten nicht überschritten.

Auf der Höhe der Krankheit ist der Gestank aus der Mundhöhle ein sehr penetranter. Beständig sammelt sich im Cavum oris blutgemischter, eiteriger Speichel, welcher dann über die geschwollenen Lippen fliesst. Die Zähne lassen sich leicht herausziehen. Die Functionen der Mundhöhle sind sämmtlich erschwert.

Die Theilnahme des Gesammtorganismus ist eine relativ geringe. Es besteht höchstens unerhebliches Fieber. Die Unfähigkeit zum Kauen, zum Schlingen führt zur theilweisen Inanition. Auch werden die Kinder blass.

Bei energischer, zweckmässiger Therapie wird zumeist der Fötor, das Bluten und die Salivation unterdrückt. Dann beginnt die Abstossung der Membranen und die Heilung der Ulcera von den Rändern her. Ist die Pulpa gänzlich entfernt, sind auch die Vertiefungen bald ausgefüllt und die Gingiva wieder an den Zähnen hinaufgewachsen. Die erkrankten Stellen bewahren auch eine gewisse Zeit ein weissliches Ansehen und fühlen sich hart an.

Die ulceröse Stomatitis hat aber auch zwei (seltene) maligne Ausgänge: Noma und Kiefernekrose. Ein besonders protrahirter Verlauf oder vielleicht auch noch mehr individuelle Momente sind es, welche den Uebergang des Zerfalls auf das Periost der Alveolarfortsätze und das Absterben einzelner (meist nicht umfänglicher) Knochentheile herbeiführen. Der Patient behält einen Kiefer- und Zahndefect, der hinsichtlich des letzteren meist ein bleibender ist. In schweren, mit Kiefernekrose verbundenen Fällen ist wiederholt tödtlicher Ausgang beobachtet worden. Im günstigen Falle zieht sich der Decursus lange (über Monate) hin. Die Kiefernekrose kommt übrigens bei Erwachsenen höchstens ganz ausnahmsweise vor.

Ausser der soeben beschriebenen acuten Form erwähnt Bohn auch einer chronischen. Diesen Decursus nehmen entweder unzweckmässig (gar nicht) behandelte, ursprünglich acute Fälle. Bisweilen soll die chronische Entwicklung von vorneherein vor sich gehen. Die Ulceration bleibt dann meist auf einen schmalen Zahnfleischsaum beschränkt oder der Zerfall erfolgt in Form von distincten Inselchen. Der Fötor ist nicht so stark, das Zahnfleisch blutet blos beim Kauen. Der Verlauf, mit zeitweiligen Besserungen und Exacerbationen, nimmt Monate in Anspruch.

Bei älteren Kindern von 5—8 Jahren, also in der Periode der zweiten Dentition, ist eine ulceröse Stomatitis gleichfalls nicht selten. Das Zahnfleisch wird dann roth, geschwollen, der Rand nekrotisirt, die Ulceration pflegt hier aber nicht sehr vorzudringen. An der Schleimhaut der Wange, der Zunge und der Lippen aber entstehen umfänglichere, mit gelblicher Pulpa bedeckte Geschwüre. Die wallartig gewulsteten Schleimhautränder der letzteren bluten leicht. Der Mundgeruch wird äusserst fötid. Auch hier betont Henoch die Uebertragung der Ulceration durch Contact. Nach der Abstossung der Membranen bleiben oberflächliche Substanzverluste zurück, deren Heilung meist rasch erfolgt.

Die Beschreibung der Symptome bei Stomatitis ulcero-membranosa Erwachsener gebe ich nach meinen Erfahrungen in sporadisch vorkommenden Krankheitsfällen einzelner Individuen. Von der epidemischen Form (Armeen, Kasernen, Schiffe) werden insbesondere Leute von

18 bis 25 Jahren befallen. Vereinzelt sieht man die Krankheit gleichfalls häufiger bei jungen Individuen. Sie kommt aber auch nicht so selten bei älteren Menschen zur Beobachtung, sofern nur die Zähne nicht gänzlich mangeln. Bisweilen kündigt sich die Stomatitis einige Tage hindurch durch gewisse Allgemeinsymptome an. Selbst leichte Temperatursteigerungen können vorhanden sein. Untersucht man während dieser Prodrome oder während der Anfangsstadien des localen Processes die Mundschleimhaut, so nimmt man mehr oder weniger dichte dendritische Injectionen an gewissen Partien der Mucosa, besonders an der Wangenschleimhaut ober und unter einer Art von Leiste, die sich entsprechend der Berührungsfläche der Zähne beider Kiefer quer verlaufend findet, wahr. Das Zahnfleisch wird diffus hyperämisch, geschwollen, locker. Der Patient hat dabei ein Gefühl von Hitze im Mund oder einen gewissen Schmerz, entsprechend bestimmten Theilen der Schleimhaut. Cafford hat eine den Localprocess einleitende Blasenbildung beschrieben, eine subepitheliale seröse Ansammlung, deren Farben wechseln, meist eine gelbliche Plaque formiren sollte. Nach ephemärer Dauer sollte sie die Ulceration hinter sich lassen. Schon Bergeron zweifelte daran, Bohn und Catelan haben die Phlyktänenbildung direct bestritten. Ich finde, dass das macerirte, beziehungsweise gequollene Epithel auch, opak werdend, indem es von der daruntergelegenen nekrotisirenden Gewebspartie lamellös sich abhebt, Bläschen- oder Pustelbildung vortäuschen kann. Diese Desquamation des Epithels ist weder eine constante, noch eine allgemeine; über ausgedehnten Partien bleibt das Epithel erhalten. Die Abschilferung, beziehungsweise die Maceration des Epithels stellt überdies nur eine ganz kurze, einleitende Phase des Processes dar, welche ganz übersehen werden kann. Charakteristisch dagegen ist für den Process die rapid, schon wenige (3, 4, 5) Tage nach den ersten Anzeichen sich einstellende Schorfbildung. Die Ulceration setzt in der Regel am Zahnfleisch und zwar im Niveau der Schneide- und Eckzähne, seltener an den letzten Mahlzähnen ein: auch kann die Affection von den Eck- zu den Backenzähnen fortkriechen. Anfangs ist sie streng umschrieben und oberflächlich. Die ersten Anfänge wird man gewahr, wenn man mit einer Sonde den geschwollenen, etwas entfärbten Rand des Zahnfleisches abhebt, an der dem Zahnhalse zugekehrten Fläche finden sich die kleinsten, frischesten Ulcera, und dann wird erst der freie Rand ergriffen. Die Geschwüre breiten sich rasch der Fläche und Tiefe nach aus. Ihr Grund erscheint eingenommen durch eine graugelbliche pulpöse Masse, die mässig fest an der Unterlage haftet und beim Abziehen eine blutende Fläche zurücklässt. Die Geschwürsränder sind bogenförmig oder unregelmässig, zerklüftet, ödematös. Die Umgebung bleibt weich und indurirt nie. Der häufigste Sitz ist der Unterkiefer. Der ulcerirte Zahnfleischrand formirt schliesslich einen grau verfärbten Saum, welcher

eine trübe, blutige Flüssigkeit absondert. Gewinnt die Ulceration an Tiefe, so bildet sie um den betreffenden Zahn eine Vertiefung, die mit gelbgrauem Brei ausgefüllt ist. Nur ausnahmsweise erscheint übrigens ein Zahn ganz und gar von der Ulceration umgeben. Die Zahnsteinablagerung stellt sich an den ergriffenen Zähnen oft viel reichlicher dar, als in der Norm. Mit diesen gingivalen Geschwürsbildungen correspondiren fast immer parietale Ulcerationen in der Schleimhaut der inneren Wangenoberfläche. In der grossen Majorität der Fälle sind dieselben, wie die Zahnfleischgeschwüre, unilateral, und zwar entschieden links häufiger als rechts. An der Wangenschleimhaut kann man die Eigenthümlichkeit der Schorfe am besten erkennen. Die Farbe der Membranen ist ein bischen verschieden, die Grundnuance liefert immer das Gelb, wenigstens am Anfang, solange nicht der dünne Eiter, der alsbald das Cavum oris erfüllt, sowie therapeutische Eingriffe die Farbe ändern. Die rapide Art der Nekrosirung lässt es klar erscheinen, dass hier nicht moleculare Vorgänge, sondern mit einemmale grössere Flächen ertödtende Processe platzgreifen. Die Grösse der Schorfe bewegt sich zwischen wenigen Millimetern und 2 bis 3 cm. Die Eschara durchsetzt die ganze Tunica propria, greift aber meist nicht über diese hinaus. Ihre Dicke ist an fast allen Stellen die gleiche, an den Rändern wie in den centralen Partien. Auch wenn der Schorf abgefallen, findet man ein Ulcus mit flachem Grunde und scharf geschnittenen Rändern. Die Affection ist auch an der Wangenschleimhaut scharf begrenzt. Ausserhalb des nur wenige Millimeter messenden Inflammationsringes ist die Schleimhaut gesund. Höchstens kann man in der Circumferenz einige Desquamationsplaques nachweisen. Die Membran haftet anfänglich mässig fest an der Unterlage. Aber am 5., 6., 7. Tage macht sich eine Eliminationszone bemerklich, roth, geschwollen, leicht blutend. Die weitere Umgebung wird ödematös, bleibt aber weich. Fast gleichzeitig erscheint ein Eiterring um den Schorf, die Elimination gewinnt rasch den Geschwürsgrund und oft fällt die Membran von selbst ab. Die vom Bindegewebe gebildete Geschwürsfläche ist, nach Ablösung des Schorfs, noch mit einer leicht abstreifbaren gelblichen Pulpa bedeckt. Mikroskopisch erkennt man in diesem Ueberzug Erythrocyten, Eiterkörperchen, Leptothrix buccalis und andere Mikroorganismen, besonders Spirillen. In günstigen Fällen genügen einige Tage für die Reinigung des Geschwürsgrundes. Ebenso rasch verläuft, wie immer in der Mundhöhle, die Reparation. Die Benarbung schreitet von der Peripherie gegen das Centrum vor, und in wenigen Tagen pflegt die restirende Wundfläche bereits auffallend klein geworden zu sein. In protrahirteren Fällen bildet sich nach Lösung des Schorfs eine graugelbliche, mit rothen Punkten besäete pyogene Membran, deren Capillaren bei geringfügigsten Traumen

bluten. Bevor sich diese Membran über die ganze Geschwürsfläche ausbreitet, sieht man am Grunde frei flottirende Fasern (Bindegewebe und Gefässreste). Der Sitz der Geschwüre in der Wangenschleimhaut entspricht den Punkten, wo sich die Schleimhaut bei geschlossenen Kiefern an die buccale Fläche der Zahnkronen legt. Vor Allem kommen nach meiner Erfahrung die Eindrücke der Backenzähne in Betracht. Bei vielen Menschen sieht man, schon in der Norm mehr oder weniger ausgeprägt, den Backenzähnen gegenüber eine Leiste in der Schleimhaut der Wange, welche mit der Kante gegen die Zähne vorspringt. Schon im gesunden Zustande, noch deutlicher aber, wenn bei Stomatitis die Mucosa geschwollen ist, erkennt man, dass diese Leiste nicht streng einer Linie, sondern einer Reihe von Unebenheiten entspricht, die man auf einem Wachsabdruck von der buccalen Oberfläche der Zähne bei geschlossenen Kiefern erhalten müsste. Man sieht an der intumescirten Schleimhaut oft sehr deutlich Haupt- und Nebenleisten und dazwischen den einzelnen Zahnkronen entsprechende Grübchen. An diesen Stellen, welche offenbar von Seiten der Zähne den grössten Druck ausgehalten haben, beginnt die Geschwürsentwicklung. Die Ulcera auf den Wangen trifft man wohl ebensowenig wie diejenigen der Zunge und Lippen als völlig isolirte (primäre) Erkrankung. Oft genug stellten sie der Localität und Form nach geradezu eine Art von Abdruck der gingivalen Ulceration dar, das Wangengeschwür passt ziemlich genau auf den Zahnfleischschorf. Im Allgemeinen nehmen die Ulcerationen der Wange mit Vorliebe die längliche Form an. Sie können vereinzelt vorkommen oder es sind ihrer mehrere, die isolirt bleiben oder an den Rändern zusammenfliessen. Nicht so selten sieht man auf der Innenfläche der einen Wange zwei parallele geschwürige Bänder, entsprechend den Zahnreihen und Ulcerationen des Ober- und Unterkiefers. Nur ganz ausnahmsweise setzen sich die Zahnfleischgeschwüre continuirlich auf die Gingivolabialfalten fort. Wenn nun auch auf diese Weise der fast zwingende Eindruck einer Entwicklung durch Contact und Autoinoculation entsteht, ist dieses Moment in der Pathologie der Stomatitis doch gewiss vielfach überschätzt worden. Unzweifelhaft sind nämlich die Fälle nicht so selten, in denen ein ersichtlicher Parallelismus der Ulceration von Zahnfleisch und correspondirenden Stellen völlig fehlt, in denen die gingivalen Geschwüre thatsächlich unbedeutend, bei den ersten Anfängen stehen bleiben, während die Ulceration z. B. an der Wangenschleimhaut oder gleichzeitig hier und am Zungenrande überhandnimmt. Allerdings hat man sich im allerletzten Falle mit dem supponirten Contact des Zungenrandes und der Wangenschleimhaut zu behelfen gesucht, allein dies ist doch oft nur eine erzwungene Ausflucht. Häufig beobachtet man, dass die gingivale Ulceration an den Schneide- und Eckzähnen beginnt und dort am weitesten fort-

schreitet, während die Geschwürsbildung an der Wange im Bereiche der Mahlzähne anfängt und hier auch die grösste Ausdehnung gewinnt. Weiter unten werde ich mich bemühen, darzulegen, dass in der Pathogenese der ulcerösen Stomatitis das Druckmoment (Zähne) eine noch wichtigere Rolle spielt als der Contact.

An den Lippen, besonders an den Unterlippen, finden sich analoge Ulcerationen neben solchen an der Gingiva oder neben Gingivo-Parietal-geschwüren. Die Ulcerationen des Zungenrandes entstehen an den Stellen, wo sich die Zähne abdrücken, die Geschwüre bleiben auch gekerbt und fächerig. Isolirt werden sie nicht beobachtet. Auch an der Gaumenwölbung fliesst die Ulceration stets an einem Punkte mit Geschwüren des hinteren Zahnfleischrandes zusammen. Ulcerationen der Mandel und des Gaumensegels sind bei Erwachsenen, wenn auch selten, beobachtet. Die Affection ist auch hier einseitig. Der Isthmus faucium und der Pharynx erscheint dann geröthet und geschwollen.

Die geweblichen Mortificationsprocesse vollziehen sich in der Mundhöhle, in welcher alle Bedingungen für lebhafte Fäulniss gegeben sind, natürlich nicht ohne mit Bildung von Riechstoffen verbundenen Zersetzungen. Den Fötor bezeichnet Bergeron als specifischen. Derselbe gehört zu den erträglicheren Arten des Foetors ex ore. Die Salivation, die sich schon zu Beginn der localen Erscheinungen eingestellt hat, bleibt reichlich. Sie ist meist dünneiterig, sanguinolent und ruft an der Gesichtshaut beim Herabfliessen Erythem hervor. Die Schmerzen sind in der Regel nicht sehr beträchtliche. Oft hört man später solche angeben, jedenfalls aber werden dieselben beim Kau- und Schlingact erheblich gesteigert. Die Geschwürsflächen sind gleichfalls etwas druckempfindlich. Sehr auffallend ist die schmerzhafte Reaction kaum jemals, die meisten Patienten erhalten sich auch auf den Füssen. Regelmässig schwellen die submaxillaren Lymphdrüsen der kranken Hälfte an. In vielen Fällen bleibt die Schwellung eine geringfügige, in manchen intumescirt aber in diffuser Weise die ganze Regio submaxillaris, jedoch nur selten kommt es zur Phlegmone und Eiterung.

Während der Schorfbildung accentuiren sich auch etwas die Allgemeinerscheinungen, beziehungsweise die Temperatursteigerung, während eines oder zweier Tage. Aehnliches kann sich ereignen, wenn die eliminirende Eiterung stärkere Grade erreicht. Bei Abstossung der Membranen ist das Fieber bereits meist vollkommen abgelaufen.

Der Verlauf der Affection bei Erwachsenen gestaltet sich meist so, dass einem einige Tage bis mehrere Wochen dauernden Ausbreitungsstadium die Begrenzung der Ulceration folgt, die in der geschilderten rapiden Weise verläuft. Die Geschwüre der Zunge, der Lippen, der Wangen, des Gaumens und Pharynx verschwinden zuerst, die Heilung

der gingivalen Ulcera zögert etwas, besonders bei schlechter Hygiene, Tabakrauchen u. dgl. Die functionellen Störungen schwinden mit den buccalen Processen, die Drüsenschwellung dauert meist eine gewisse Zeit nach. In gewöhnlichen Fällen dauert der ganze Process blos einige Wochen; manchmal verlängert er sich aber auch selbst auf mehrere Monate, indem eine Reihe von Nachschüben oder Recidiven einander folgen. In seltenen Ausnahmen hat man (Damaschino) sogar jede Heiltendenz vermisst und ganz chronischen Verlauf beobachtet.

* * *

Die anatomische (mikroskopische) Untersuchung der membranförmigen Schorfe (von der Wange) lässt erkennen, dass sie dem Gewebe der Tunica propria der Mundschleimhaut zugehörig sind. An der Oberfläche der Schorfe sieht man noch Epithelreste. Der grösste Theil des Epithels ist verschwunden, einerseits wohl bei der in der Beschreibung der Symptome erwähnten initialen Abhebung des Epithels, andererseits (und vermuthlich hauptsächlich) in Folge von Maceration des Schorfs in der Mundflüssigkeit. Die Gefässe sind gut erkennbar. Man findet ferner Reste von Canälen, welche den Excretionswegen der Schleimdrüsen entsprechen. Die Membran erscheint in der ganzen Dicke mit Eiterzellen infiltrirt und enthält Fibrin. Compression der Capillaren durch Exsudat ist nicht immer nachweislich. Die Gefässe klaffen oft weit und sind mit Detritus und Blutkörperchen gefüllt. Laboulbène hat den anatomischen Process mit der Dysenterie verglichen. Derselbe führt, wie man sieht, nicht zur Bildung von Pseudomembranen, sondern zur umschriebenen Nekrosirung und Elimination von oberflächlichen oder tieferen Lagen der Tunica propria, in Ausnahmsfällen bis zur Musculatur. Ueber die näheren Beziehungen, die hiebei zwischen Nekrose und Entzündung platzgreifen, wurden wir durch die bisherigen mikroskopische Untersuchung nicht vollkommen unterrichtet.

Hinsichtlich der Pathogenese müssen wir uns zu allermeist mit Vermuthungen begnügen. Eine sehr wichtige Rolle beim Zustandekommen der Stomatitis ulcerosa spielen unzweifelhaft die Zähne. Bei zahnlosen Säuglingen und Greisen existirt sie gar nicht. Die Nekrosen entstehen mit bemerkenswerther Vorliebe an Stellen, welche einem Druck von Seiten der Zähne ausgesetzt sind. Am Zahnfleisch erkrankt die Partie, welche die circuläre Rinne um die einzelnen Zähne bildet, nachdem zuvor die dem Zahn selbst zugekehrte Fläche, welche am meisten vom Zahn gedrückt (und der Einwirkung der Mikroorganismen ausgesetzt) ist, in ein Geschwür sich verwandelt hat. Die Localisation der Ulcera an den Wangen findet sich entsprechend den Mahl- und Weisheitszähnen, welche Partien erfahrungsgemäss dem stärksten Druck unterliegen. Auch an der Zunge sind vorwiegend die Stellen betroffen, welche einen Druck von Seite der Zähne erfahren. Man darf wohl annehmen, dass ein solcher Druck unter gewissen Bedingungen geeignet sein kann, die Ernährung der betreffenden Theile zu beeinträchtigen und das Entstehen von Nekrosen zu begünstigen, eventuell sogar zu verursachen. Aber doch wohl nur unter bestimmten Bedingungen, welche die Vitalität

des Gewebes wesentlich vermindern. An und für sich im gesunden Zustande bleibt ja das Druckmoment ohne alle Folgen. Bei der Quecksilberstomatitis liegt ein sehr naheliegendes toxisches Moment vor, durch welches man die Widerstandskraft des Organismus herabgesetzt denken kann. Bei der Stomatitis ulcero-membranosa wird man verschiedene, allerdings nicht ganz so plausible, allgemeine und locale Factoren hiefür heranzuziehen haben. Zunächst wird allgemeine Körperschwäche in Folge unzweckmässiger Ernährung, nach Strapazen, Blutarmuth bei Aufenthalt in ungesunden Räumen und dergleichen in Betracht kommen dürfen. Einen besonders wesentlichen Factor scheint die Dentition zu bilden. Auf die einschlägigen Verhältnisse bei Kindern soll hier nicht weiter eingegangen werden. Ich will blos darauf zurückkommen, dass der Durchbruch der Weisheitszähne auf die Entwicklung der ulcerösen Stomatitis von Einfluss ist. Soweit muss man Catelan Recht geben, wenn deshalb auch die Stomatitis ulcero-membranosa (epidemica) keineswegs als blosse Dentitionsstomatitis angesehen werden darf. Der Durchbruch der Weisheitszähne schafft blos mit solche locale Bedingungen, welche die Entwicklung von Geschwüren begünstigen. Dieser Durchbruch wird ja in der Regel von sichtbarer Schwellung des Zahnfleisches begleitet, und eigentlich entzündliche Veränderungen der Gingiva sowie der Mucosa oris überhaupt sind nicht selten. Selbst Periostitis wird beobachtet. Ein weiteres locales Moment für die Herabsetzung der geweblichen Vitalität vermag die Zahnsteinablagerung abzugeben. Die Bevorzugung des Zahnfleisches der Schneide- und Eckzähne (des Unterkiefers) für die gingivalen ulcerösen Processe hängt damit zusammen. Auch an anderen Stellen hat sich das Nebeneinander von Zahnstein und Ulcerationen erwiesen. Nun ist aber ja die Zahnsteinablagerung für sich eine häufige Ursache für die Entzündung des Zahnfleisches (Gingivitis marginalis), das entzündlich alterirte Gewebe aber vermuthlich wiederum überhaupt weniger widerstandskräftig. Die Stellen stärkster Zahnsteinablagerung entsprechen ferner besonders der Mundhälfte und überhaupt den Stellen des Mundes, welche nicht (wenig) am Kauact betheiligt sind. In Fällen von unilateraler Stomatitis ulcerosa hört man wenigstens manchmal die bestimmte Angabe, dass der Sitz der Ulcera der unthätigen Seite entspricht. Die mangelnde Function (Kauen) ist vielleicht schon an sich Ursache einer gewissen Verminderung der Vitalität des Gewebes.

Ausser den allgemeinen und localen, die gewebliche Widerstandskraft beeinträchtigenden Momenten und ausser dem (anämisirenden) Druck der Zähne wird man aber nicht umhin können, wie sonst für alle acut (subacut) verlaufenden entzündlichen Veränderungen der Mundschleimhaut, auch hier noch die Mitwirkung von Bakterien heranzuziehen. Wie schon

früher dargelegt, ist es insbesondere Bergeron gewesen, welcher die Stomatitis ulcero-membranosa als specifisch infectiös und contagiös erklärt hat. Gelegentlich der oben erwähnten Epidemien hat es sich nämlich gezeigt, dass die Affection (anscheinend) durch Löffel und Trinkgefässe übertragen wurde. Bergeron hat sich die Krankheit selbst inoculirt und dann einen Verwandten angesteckt. Leider fehlt es an neueren bestätigenden Befunden und die Frage erscheint nicht abgeschlossen. Vielleicht besteht die Contagion, wird aber nur wirksam gegenüber einer durch die erste Dentition, durch das Hervorbrechen der grossen Mahlzähne, durch dasjenige des Weisheitszahnes oder durch die soeben angeführten anderweitigen localen (und allgemeinen) Momente disponirt gewordenen Mucosa oris? Noch weniger discutirbar ist die Frage der Specificität. Existirte eine solche überhaupt, so könnte sie a priori höchstens als schwache angesehen werden. Vor allem ist auch der fragliche specifische Mikroorganismus völlig unbekannt. In der die Ulcerationen bedeckenden Pulpa finden sich, wie schon oben erwähnt, zahlreiche Bakterien, unter welchen oft Spirillen vorherrschen.

Netter, welcher diese Spirillen cultivirt hat, vermochte charakteristische Geschwürsbildungen durch Verimpfung der Reinculturen nicht hervorzurufen. Frühwald hat in elf Fällen die Mikroorganismen, die man bei Stomatitis ulcerosa findet, untersucht und ebenfalls Spirillen, Leptothrix, Coccen und verschiedene Bacillen nachgewiesen. Unter den letzteren vermochte er einen Bacillus zu isoliren, dessen Culturen einen Fäulnissgeruch entwickelten, welcher dem Foetor ex ore glich. Aber auch die Verimpfung dieser Culturen hatte kein positives Resultat. Galippe endlich denkt sogar daran, dass der Zahndurchbruch nicht blos den anatomischen Boden disponirt macht für die Entzündung, sondern auch die Virulenz der saprophytischen Bewohner der Mundhöhle, die vom Zahnstein leben, steigert, beziehungsweise dieselben pathogen macht (?).

Wie ungeklärt auch alle einschlägigen Detailfragen aber sein mögen, die Mitwirkung von Bakterien wird im Allgemeinen supponirt werden müssen. Abgesehen von theoretischen Gründen ist der eclatante Erfolg der Antiseptica ein praktischer Beweis hiefür. Ob die bakteritische Entzündung die Nekrose der tieferen Schleimhautlagen hervorruft, oder ob die Bakterien blos entzündliche Erscheinungen veranlassen, welche der vorausgegangenen für sich etwa durch Druckmomente verursachten Nekrose folgen, muss wohl gleichfalls dahingestellt bleiben. Bei der Quecksilberstomatitis kann man begreiflicherweise Nekrose und Entzündungserscheinungen schärfer auseinander halten.

* * *

Die differentielle Diagnostik wird eine relativ einfache für die Fälle des Kindesalters sein. Beim Erwachsenen wird man besonders die Gingivitis tartrosa, welche die häufigste Art von buccaler Ulceration verursacht und welche auch von Bergeron hier mit einbezogen wurde, ferner

gewisse Formen von scorbutischer Gingivitis, die Dentitionsstomatitis, die Munddiphtherie, Noma, die mercurielle Stomatitis erwägen.

* * *

Hinsichtlich der Erhaltung des Lebens ist die Prognose der Krankheit keine schwere. Sie geht immer (fast immer) in Heilung über, wenn sorgfältig und zweckmässig behandelt wird. Doch können ausgedehnte und protrahirte Stomatitiden eine tiefe Störung des Allgemeinbefindens verursachen, und zwar nicht blos bei Kindern. Ursache ist wohl hauptsächlich die Behinderung der Ernährung. Vielleicht spielt auch die Autointoxication in Folge Verschluckens des stinkenden Speichels und die Resorption gewisser Verbindungen vom Cavum oris aus eine Rolle.

* * *

Hinsichtlich der Localtherapie vergleiche man das im Abschnitt über Mercurialstomatitis und Mercurialgeschwüre Gesagte. Nochmals besonders betont sei an dieser Stelle blos die Wichtigkeit der Entfernung aller Momente, welche die ulceröse Stomatitis prädisponiren und unterhalten, beziehungsweise die Heilung verhindern (Berücksichtigung aller Schäden der Zähne, des Zahnsteins, der Prothesen). Dann seien auch hier die Uebelstände der Behandlung mit chlorsaurem Kali, besonders bei Kindern, hervorgehoben.

Literatur.

Alard und Leroux, Journ. de méd. 1812, Aug., 354.
Bergeron, Sur la stomatite ulcéreuse des soldats etc. Paris 1859.
Bretonneau, Des inflammations speciales du tissu muqueux. Paris 1826, 14.
Caffort, Arch. gén. de méd. 1832.
Catelan, Arch. de méd. nov. 1877, August-October, 122.
Damaschino, Malad. des voies digestives.
Dornig, Monatshefte für praktische Dermatologie. 1886.
Frühwald, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1889, S. 200.
Des Genettes, Journ. gén. de méd. An. V, II, 247.
Guersent, Dict. de méd. 1827.
Henoch, Lehrbuch.
A. Hirsch, Hist. geogr. Pathologie. III, S. 175.
Köbner, Berliner klinische Wochenschrift. 1893.
Laboulbène, Traité d'anatomie pathologique.
Larrey, Medicinisch-chirurgische Denkwürdigkeiten. Leipzig 1813, I, 22.
Maget, Etude sur l'étiologie de la stomatite ulcéreuse. Paris 1879.
Rothmann, Oest.-ung. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. 1889.
Ruhemann, Therapeutische Monatshefte. 1894, Nr. 4.
Taupin, Journ. de connaiss. méd.-chir. 1839, Avril.
v. Widerhofer, Wiener allgemeine medicinische Zeitung. 1887.

19. Acute infectiöse (phlegmonöse) Stomato-Pharyngitis (Pharyngo-Laryngitis).

Unter den sonstigen entzündlichen Processen der in der Ueberschrift genannten Körperregion beschrieb als eine (seltene) Krankheit sui generis Senator die primäre acute infectiöse Phlegmone des Pharynx. Nach seiner Charakteristik würden verwandte Affectionen noch durch die Epitheta spontan, diffus, malign abzuzweigen sein. Senator beobachtete diese Phlegmone in vier Fällen als acute, mässig fieberhafte Erkrankung, bei welcher frühzeitig Halsschmerzen und besonders Schlingbeschwerden eintraten, zu denen alsdann harte Schwellung der Unterkinngegend, sowie Störungen von Seiten des Kehlkopfs, nämlich Heiserkeit und Athemnoth hinzukommt. Den Beschluss bilden Störungen des Sensorium und in kurzer Zeit der Tod. Als constanten anatomischen Befund gibt er eine diffuse eiterige Entzündung im tieferen Gewebe der Pharynxschleimhaut, die sich von da aus auf den Kehlkopf und die Drüsen fortsetzt und secundär noch andere Organe in Mitleidenschaft zieht, an. Die Krankheit befällt nach Senator fast ganz gesunde Individuen ohne klinisch nachweisbare Ursache. Die Dauer beträgt 5—16 Tage. Der tödtliche Ausgang erfolgt plötzlich und unerwartet. Die Schleimhaut des Pharynx war in Senator's Fällen unverletzt.

Schon bei der Discussion, welche einem einschlägigen Vortrage Senator's (4. Jänner 1888 in der Berliner medicinischen Gesellschaft) folgte, wurde allerdings dagegen protestirt, dass es sich hier um eine unerkannte, neue Krankheit handle.

Virchow betonte den extremen Charakter des Infectiösen bei den phlegmonösen Processen des Darmtractes überhaupt, die sich in der ausgeprägten Disposition auf die Nachbartheile zu übergreifen äussert. Im grössten Theil der Fälle ist ein ganz localer Ausgang unzweifelhaft nachzuweisen (Trauma, Erkrankungen der mucösen Oberfläche). Die Zahl der Fälle in denen man einen directen Ausgang nicht nachweisen kann, ist dem gegenüber eine kleine. In solchen Fällen ist die Schleimhaut intact, es sind local keine Ulcerationen vorhanden, auch Traumen haben nicht nachweislich stattgefunden. Ein gewisser Theil der letzten Fälle ist wiederum eigentlich metastatischer Natur (z. B. im Verlauf der puerperalen Sepsis und anderweitiger Pyohämie). Endlich bleibt ein Rest von Fällen, in denen der directe Import infectiöser Stoffe von aussen auf die Schleimhaut der Mundrachenhöhle vorausgesetzt werden darf.

P. Guttmann constatirte dann in derselben Discussion, dass französische und deutsche Kliniker die Senator'sche Phlegmone als erysipelatöse Entzündung des Pharynx (und des Larynx) beschrieben haben. Er hob auch mehrere klinische Gründe hervor, welche die Be-

ziehungen zwischen dieser phlegmonösen Stomatopharyngitis und dem Erysipel naheliegend erscheinen lassen.

Seit Senator's ausgezeichneter Schilderung der Affection sind schnell nacheinander einschlägige Fälle bekannt gemacht worden von Landgraf, Baruch, Samter, Dubler. Diese Mittheilungen stimmten mit Senator's Darstellung überein.

Die Kenntniss des muthmasslichen Infectionsträgers ist wohl noch nicht abgeschlossen. Bei echtem Erysipel des Rachens haben Cardone und Fasaro im erkrankten Gewebe den Fehleisen'schen Streptococcus nachgewiesen.

Dubler hat in zwei Fällen (von denen einer in einem nekrotischen Substanzverlust des linken Arcus palatopharyngeus seinen Ausgang nahm), in den eiterig inficirten Geweben und im Blute Kettencoccen gefunden, »welche ebensowohl identisch sein konnten mit dem Fehleisen'schen wie mit dem Ogston'schen Coccus, da es unfehlbare Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden nicht gibt«. Dubler glaubt auch schon, dass bei Erysipel und Phlegmone die Verschiedenheit im klinischen und anatomischen Krankheitsbilde kein Grund sei, eine Verschiedenartigkeit der Krankheitsursache anzunehmen.

In der That steht jetzt bekanntlich die Mehrzahl der Bacteriologen auf dem Standpunkte, dass die bei den verschiedenen durch Streptococcen verursachten Krankheiten des Menschen gefundenen langen Kettencoccen zu einer Art gehören. Vom anatomisch-histologischen Standpunkte aus werden wir also Erysipel und Phlegmone auseinander halten müssen. Die letztere ist eine eiterige Infiltration von Submucosa und Mucosa. Die Bezeichnung Erysipel des Pharynx bleibt für solche flüchtige Gewebsveränderungen vorbehalten, welche mit zellig seröser Durchtränkung der Schleimhaut unter den typischen klinischen Erscheinungen einhergehen. Aetiologisch sind aber beide Affectionen als Einheit aufzufassen. So erklärt es sich, dass wir erfahrungsgemäss im Verlaufe einer Pharynxphlegmone Erysipel der benachbarten äusseren Haut auftreten sehen, dass Rachenphlegmone bei Menschen sich einstellt, welche dem Erysipelgift ausgesetzt sind u. s. w.

Die Einbruchspforten der Streptococcen mögen auch in den sogenannten primären Fällen kleine, dem blossen Auge unbemerkbare Schleimhautläsionen sein. Die Fälle, wo die Streptococcen durch eine Fremdkörperverletzung oder von einem Geschwür aus eindringen und diffuse Phlegmone verursachen, brauchen nicht als besondere Gruppe abgegrenzt zu werden.

Wohl aber sollte man die eigentlich metastatischen Formen und auch die acute Rachenphlegmone des Kindesalters, welch letztere gewöhnlich in circumscripte Abscessbildung ausgeht, hievon trennen.

Die Fälle von Stomatopharyngitis phlegmonosa haben grosse Aehnlichkeit mit der vielfach räthselhaften, gefährlichen Angina Ludovici. Als brandige Zellgewebsverhärtung des Halses hat der Stuttgarter Arzt Ludwig (1836) allerdings eine Affektion beschrieben, bei welcher vor allem die äusserlich sichtbare Geschwulst am Halse und der häufige Uebergang in Brand betont wird, wohingegen die Mitbetheiligung der Schleimhäute vernachlässigt scheint. Die Beziehung der phlegmonösen Pharyngitis zur Angina Ludovici ist aber besonders dann eine naheliegende, wenn sich, wie dies thatsächlich beobachtet wurde, die Eiterung vorwiegend nach dem Halszellgewebe hin ausbreitet.

Literatur.

Dubler, Virchow's Archiv. Bd. CXXVI, S. 438.
Höhlein, St. Petersburger medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 22.
Landgraf, Berliner klinische Wochenschrift. 1888, S. 97.
Samter, Berliner klinische Wochenschrift. 1891, Nr. 18.
F. Semon, Brit. med. Journ. 1895, 27. Apr.
Senator, Berliner klinische Wochenschrift. 1888, S. 77.
Sikkel, Need. Tijdschr. v. Geneesk. 1895, Nr. 21.
v. Stein, Monatshefte für Ohrenheilkunde. 1894, Nr. 10.
Waldvogel, Inaug.-Dissert. Göttingen 1894.

20. Noma (Wangenbrand, Cancer aquaticus, Wasserkrebs, Cancrum oris. Cheilokace). Gangränöse Stomatitis.

Unter Noma versteht man einen selten vorkommenden, schweren, progressiven, vermuthlich bakteritischen gangränösen Process an der Wange oder den Genitalien und der angrenzenden Theile, welcher vorzugsweise bei schwächlich und elend gewordenen Kindern auftritt. Zwei Momente sind es, welche in dieser Definition und in der ganzen Geschichte der Krankheit vorherrschen: das Gebundensein an den kindlichen Organismus und die Abhängigkeit von Schwächezuständen.

Noma gehört zu den seltenen Affectionen, so dass selbst grössere Kinderspitäler die Affection, welche zu den unheilvollsten des kindlichen Alters gehört, nicht häufig verzeichnen, und beschäftigte Aerzte sie nie zu sehen bekommen.

Nach A. Hirsch lassen die wenigen vorliegenden medicinisch-topographischen Berichte bezüglich der geographischen Verbreitung doch keinen Zweifel übrig, dass die Noma über die ganze bewohnte Erde reicht, dass die Krankheit von klimatischen Einflüssen ganz unabhängig vorkommt, und dass auch Witterungsverhältnisse die Pathogenese kaum berühren. Dänemark, Schweden, England, sowie die Küstengegenden des nördlichen Deutschland und besonders Hollands, also allerdings Länder, in denen feuchtes Klima vorherrscht, werden von verschiedener Seite als die wichtigsten Schauplätze der Krankheit angenommen.

Als idiopathische Krankheit bei gesunden Kindern wird Noma nur höchst ausnahmsweise beobachtet, sie entwickelt sich sonst blos bei solchen Patienten, deren Organismus durch eine vorausgegangene Schädlichkeit stark geschwächt worden ist. Gierke theilt diese Schädlichkeiten in äussere und innere. Zu den äusseren sollen die schlechten hygienischen Bedingungen (Armuth, ungesunde, feuchte Wohnung, Unreinlichkeit, mangelhafte Ernährung) gerechnet werden. Von den inneren Schädlichkeiten wirkt die eine Gruppe local, die andere disponirt im Allgemeinen zu Noma. Als Repräsentanten beider Gruppen seien z. B. Stomatitis und Typhus (ohne Mundaffection) genannt.

Unter den Allgemeinerkrankungen, die zu Noma führen können, finden sich acute und chronische. Acute sind: Morbillen, Scharlach, Pneumonie, Typhus, Keuchhusten, Variola, Malaria, Dysenterie. Chronische: Scrophulose, Tuberculose, Syphilis, Rachitis, hämorrhagische Diathese. Am häufigsten tritt die Noma ein nach Masern.

Die Seltenheit, mit welcher Noma bei gesunden kräftigen Individuen (Kinder und Erwachsenen) auftritt, rechtfertigt die Aufstellung einer speciellen Krankheitsform als idiopathische, gangränöse Stomatitis.

Wenn auch die Noma weitaus am häufigsten im Alter vor der Entwicklung der Pubertät vorkommt, gehört sie aber doch dem kindlichen Alter gerade nicht ausschliesslich an. Die Altersangaben der massgebenden Autoren lehren darüber Folgendes: In 29 Fällen, welche Barthez-Rilliet anführen, waren 19 Kinder zwischen dem 2. und 5. Lebensjahr, 10 zwischen dem 6. und 15. Jahr. In den von West gesammelten 7 Fällen befanden sich 2 Kinder zwischen dem 2. und 3. Jahr, 2 Patienten waren 3 Jahre, 1 Kind 4 Jahre, eines $6^1/_2$ und eines 8 Jahre alt. Richter führt das Alter zwischen dem 1. und 10. Lebensjahr als das meistbetroffene an. Bruns findet die Krankheit gewöhnlich in der Zeit vor Anfang des 2. bis gegen Ende des 12. Jahres, am häufigsten um das 3. bis 6. Lebensjahr. Baginsky führt an, dass unter 58 Fällen 40 sich unter 5 Jahren befanden. Der Rest seiner Patienten war 5 bis 15 Jahre, blos ein Fall 26 Jahre alt. Tourdes, welcher 102 Fälle zusammenstellt, nimmt das Alter von 1, 5—12 Jahren als das meistbefallene an; am häufigsten wiederum vertreten ist die Periode vom 3. bis zum 8. Lebensjahr. Die von Gierke erwähnten Fälle ordnen sich dem Alter nach folgendermassen:

Auf das 11. Lebensjahr kommen 2 Fälle,
» » 10. » kommt 1 Fall,
» » 7. » kommen 2 Fälle,
» » 6. » » 3 »
» » 5. » » 2 »

Auf das	4.	Lebensjahr	kommen	3	Fälle
» »	3.	»	»	3	»
» »	2.	»	»	4	»

Die von Worochinin angeführten Fälle ergeben:

Vom	6.—7.	Jahr	finden	sich	6	Fälle,
»	5.—6.	»	»	»	5	»
»	4.—5.	»	»	»	7	»
»	3.—4.	»	»	»	6	»
»	2.—3.	»	»	»	12	»
»	1.—2.	»	»	»	8	»

Von Ranke's 7 Fällen fallen 3 auf das 2., 3 auf das 4., 1 auf das 5. Lebensjahr. Bei Säuglingen ist die Zahl der verzeichneten Fälle keine sehr grosse. Doch hat Billard die Affection bei Kinder von 9—30 Tagen, die Muttermilch tranken, sich entwickeln gesehen, auch liegen andere Beobachtungen bei 3monatlichen, 9wöchentlichen und 15 Monate alten Säuglingen vor.

Von allen Autoren übereinstimmend wird es als Seltenheit gemeldet, dass Erwachsene überhaupt erkranken. Es existiren aber solche Fälle selbst ohne vorhergehende, besonders schwächende Ursachen.

Einschlägige Beobachtungen liegen vor von Köster, Hansson, Ziegler, Dompierre, Baginskij, Popper, Rilliet-Barthez u. A. Sie betreffen das Alter von 15—70 Jahren. Ich selbst sah nur folgenden Fall:

Eine 30jährige Frau, welche eben einen schweren Typhus zu überstehen gehabt und ausgesprochen denutrirt war, überdies eine mässig intensive Stomatitis (Gingivalis ulcerosa) darbot, erkrankt während der Reconvalescenz in unmittelbar klinischer Beobachtung. Sie bekommt ohne vorausgegangene starke Schmerzen in der Wangenschleimhaut der linken Seite einen lividen Fleck, entsprechend welchem sich eine sehr kurzlebige Blase (kaum einen Tag sich haltend) entwickelt, die ein anfänglich kleines Geschwür in der Gegend des Eckzahns hinterlässt. Dieses Ulcus, beziehungsweise die ganze Mundhöhle, bietet sofort einen sehr penetranten Foetor ex ore dar. Starke Salivation, beziehungsweise (jauchige) Secretion stellte sich ein. Die Temperatur hob sich auf 39° C. Der Puls wurde frequenter und klein. Das Geschwür griff einige Tage schnell um sich, dann verkleinerte es sich und blieb eine Woche stationär. Solange es wuchs, hatte das Ulcus einen dunklen Grund und unregelmässige Ränder. Es griff auf den Alveolarfortsatz (Gegend der Augen- und ersten Backenzähne des Oberkiefers) über. Die Zähne wurden in den Alveolen locker. Die gangränöse Masse war sehr weich, die Sonde konnte am Kiefer den Knochen erreichen und nach der Wange zu tief eindringen. Die Wange schwoll auch äusserlich an, bis zur Unterlippe. Ferner intumescirten die Tonsille und die submaxillaren Lymphdrüsen derselben Seite. Die schon erwähnte Abstossung des Schorfs und die Reinigung des Geschwürgrundes erfolgte ohne chirurgisches Eingreifen. Auch in diesem Stadium bewegte sich übrigens die Temperatur zwischen 37·5 und 38·4. Dann wurde der vordere Antheil des Geschwürs nochmals gangränös, die Temperatur erhob sich wieder dauernd über 38° C. Sonst war das Allgemeinbefinden relativ wenig beeinträchtigt. Drei Wochen lang

wechselten darauf Besserung und Verschlimmerung. In der letzten Zeit war die Temperatur bereits normal und das Fortschreiten der Reconvalescenz im Allgemeinen nicht aufgehalten. Erst nach den drei Wochen bildeten sich gute Granulationen und es erfolgte in der Mundhöhle endgiltig Heilung. Schon ehe der Wangenbrand aufgetreten war, hatte man in der Haut einzelne Petechien bemerkt; doch machte die hämorrhagische Diathese keine Fortschritte. Die Milz war zu Beginn der Stomatitis noch nicht völlig abgeschwollen. — Die Therapie bestand blos in Betupfen des Geschwürgrundes mit 1%iger Sublimatlösung, sowie in temporärem Einlegen eines Sublimatbausches.

* * *

Die Symptomatologie gestaltet sich nach den vorliegenden Beobachtungen folgendermassen. Aeusserlich nimmt man eine Schwellung der einen Gesichtshälfte, der Wange und der Lippen wahr. Diese Schwellung geht oft bis zu den Augenlidern, das Auge wird davon theilweise geschlossen. Die Wangenhaut ist farblos, sie ist glänzend und nicht besonders druckempfindlich. Schwellung der submaxillaren Lymphknoten wird meist angetroffen. In der Tiefe der Wangengeschwulst tastet man eine diffuse harte Infiltration. Die Wangenschwellung bedingt theilweise Kieferklemme. In der Mucosa oris, am häufigsten an der Wangeninnenfläche findet sich ein kleines Geschwür, das keine Schmerzen verursacht und dessen Grund sich alsbald in eine gangränöse Pulpa verwandelt. Die Speicheldrüsen erscheinen trotz vorhandener Salivation unvergrössert. Der Fötor ist meist ein scheusslicher. Ausnahmen kommen hier aber vor. Das Fieber verhält sich in verschiedenen Fällen sehr abweichend. Doch steht fest, dass bei malignem Ausgang immer hektisches Fieber eintritt. Blos auf Complicationen darf man das die Noma begleitende Fieber nicht beziehen.

Der Process auf der Schleimhaut dehnt sich meist der Fläche nach aus und dringt gleichzeitig nach der Tiefe der Backe vor. Wo die Zerstörung in der Mundhöhle am weitesten gedrungen, röthet sich die Wangenhaut livid, und es entsteht daselbst ein an Grösse zunehmender dunkler Fleck. Wenn die Gangrän die Cutis erreicht hat, schält sich die Epidermis ab. Dieser schwarze Fleck wächst in der Regel sehr schnell. An seine Stelle tritt ein dunkler, trockener Schorf, der sich bis an die Augen und zum Halse vergrössern kann. Am Halse wird blos die Haut ergriffen und bildet eine schwarze Membran, dünner als die normale Haut. In der Mundhöhle selbst schreitet die Gangrän auf die Lippenschleimhaut und das Zahnfleisch fort, das Periost geht zu Grunde, der Alveolarfortsatz wird nackt, die Zähne locker. Der harte und weiche Gaumen und die Zunge können gleichfalls der Zerstörung verfallen.

Schickt sich die Affection zur Heilung an, so bildet sich um die Schorfe ein Entzündungshof, worauf sich spontan und im Anschluss an therapeutische Eingriffe die Schorfe allmälig abstossen. In dieser Zeit

heben sich meist auch bereits wieder die Kräfte des Patienten. Stets bleiben in diesen relativ seltenen Fällen narbige Deformitäten zurück. (Wangendefecte, Kieferklemme, Ektropien).

Zwischen der ausgedehnten buccalen Gangrän und dem Allgemeinzustande ergibt sich nicht selten ein symptomatischer Contrast. Der übrige Organismus erscheint verhältnissmässig wenig betheiligt. Selbst die Esslust kann erhalten bleiben. Die Kräfte sind nicht selten unbeeinträchtigt, die Kinder spielen etc. Oft aber besteht ausgeprägte neuromusculäre Schwäche, sub finem vitae stellen sich Apathie, Somnolenz, Delirien ein.

Sehr häufig kommt es (bei Kindern) zu Complicationen an inneren Organen, besonders zu Lobularpneumonie. Auch Diarrhöen (vielleicht die Folge des Verschluckens faulender Stoffe) spielen eine wichtige Rolle. Oefter fand man auch gleichzeitig Gangrän an anderen Körperpartien (Lungen, Pharynx, Oesophagus, Magen). Eine seltene Complication stellen (tödtliche) Blutungen (Art. facialis) dar.

Ausnahmsweise wurde auch das Auftreten der Gangrän in den äusseren Theilen der Wangen ohne Betheiligung der Mucosa oris beobachtet. Unter hundert Nomafällen hat Bainbridge zwei von aussen entstehende einschlägige Erkrankungen gefunden. Henoch sah einen Fall von Noma bei einem sieben Monate alten Kinde, der sich aus einer Phlegmone der Wange entwickelte.

An der linken Wange des Kindes hatte sich ein Abscess mit harter Infiltration des Fettbindegewebes gebildet, der bei Eröffnung noch gewöhnlichen Eiter lieferte. Das Innere der Mundhöhle war ursprünglich intact. Der Abscess verwandelte sich aber in eine brandige Höhle, es nekrotisirte die halbe Wange, und erst zuletzt kam es zur Perforation auch der Wangenschleimhaut.

Kretschmar, Wisshaupt, Richter theilen Aehnliches mit.

Gierke führt unter 20 Fällen 3 mit Recidive an. In einem Falle trat vier Wochen nach Abstossung aller Schorfe, während sich bereits narbiges Gewebe gebildet hatte, unter Fieber und neuerlicher Schwellung ein Zerfall der Narbe und abermaliges Weiterschreiten des Processes ein. In einem zweiten Falle erfolgte das Recidiv nach sechs Monaten, im dritten nach drei Jahren. Steffen führt unter 16 Beobachtungen eine mit Recidiv an. Hueter, Tomkins, Ender u. A. beobachteten ebenfalls dergleichen.

Von Bedeutung scheint es, dass die Noma meist auf der einen Gesichtshälfte verbleibt. Uebergreifende Fälle sind nur wenig bekannt geworden (Gierke, Worochinin, Bierbaum und Hinder, Barthez und Rilliet).

Die hierhergehörige Erkrankung der weiblichen Geschlechtstheile und der Ohrgegend verläuft analog, nur führt sie häufiger als die Noma faciei zur Bildung multipler Geschwüre.

Sieht man die Fälle von Noma durch, so findet man eine relativ geringe Zahl derselben, deren gemeinsames Merkmal darin besteht, dass dieselben scheinbar bei voller Gesundheit des betreffenden Individuums eingetreten sind. Es wird sich vielleicht empfehlen, diese Fälle als »selbständige«, »idiopathische« gangränöse Stomatitis zu einer besonderen Gruppe zu vereinigen. Die wenigen bisher bekannt gewordenen einschlägigen Fälle betrafen Kinder und Erwachsene. Meist beginnt der Process mit gewissen Prodromen (Dyspepsie, belegte Zunge, Stuhlverstopfung, psychische Depression). Auf der Höhe der buccalen Affection ist meist kein Allgemeinleiden mehr nachweisbar. Locale und allgemeine Vorläufer können aber auch im Anfange schon vollkommen fehlen. Der Gangrän gehen in diesen Fällen stets entzündliche Erscheinungen unmittelbar voran, das Gewebe schwillt, röthet sich, wird heiss. Dann bildet sich erst die Gangränblase (die übrigens auch vermisst werden kann). Der Brandherd bleibt auch stets von einer Entzündungszone umgeben. Salivation ist kein constantes Symptom. Die Ausdehnung, welche die Gangrän gewinnt, kann sehr bedeutend werden (harter und weicher Gaumen, Tonsillen, Alveolarfortsätze, Uvula, Nasenschleimhaut). Falls Heilung erfolgt, tritt zunächst ein Stillstand in der Entzündungszone ein, es bildet sich eine Demarcationsfläche. Die Heilung selbst wird schliesslich mit relativ geringer Entstellung bewerkstelligt, im Gegensatz zu den gewöhnlichen Fällen von Noma. Recidive ereignet sich auch hier.

Das Allgemeinbefinden und die anderweitigen Organe verhalten sich verschieden. Fieber kann sogar fehlen, in manchen Fällen steigt die Temperatur bis auf 40° C. Als Complicationen werden betont: Pleuritis, Gonitis, Purpura.

Der aus der dargelegten Symptomatologie hervorgehende wichtigste Unterschied zwischen Noma und selbständiger Stomatitis gangraenosa bestände darin, dass die der Noma vorangehende Entzündung des Gewebes eine höchstens wenig intensive, leicht übersehbare ist.

* * *

Die Prognose bei Noma ist eine sehr ungünstige. Eine grosse Zahl von Patienten, etwa 75%, sterben. Beeinflusst wird die Vorhersage durch das Alter und die Constitution des Kranken, durch die Complicationen und durch den Umstand, ob die Behandlung schon vor eingetretener Perforation begonnen. Von den nach überstandener Noma am Leben erhaltenen Menschen behalten fast alle bedeutende Deformitäten, Functionsstörungen der Mundrachenhöhle zurück, so dass blutige Operationen nöthig werden.

Der Verlauf der Noma ist meist ein sehr rascher. In tödtlichen Fällen dauert die Affection 8—20 Tage. Es gibt aber auch eine Art von chronischem Decursus (1—7 Monate).

Die erwähnte idiopathische gangränöse Stomatitis führt gleichfalls in etwa der Hälfte der Fälle den Tod herbei (tophische Infection). Im Falle, als der Exitus erfolgt, beträgt die Dauer 4—6 Wochen. Kommt es zur Heilung, dauert der Process 2—3 Monate, selten kürzer.

* * *

Der nekrotisirende Process ist derjenige des feuchten Brandes.

Die centralen Partien sind schwarz, weich und stinken sehr stark. Die Wandungen der Arteria transversa faciei, der Arteria maxillaris externa, der Vena facialis anterior sind in unmittelbarer Nähe des Brandherdes theils normal, theils verdickt und von weisslicher Farbe. Sie hörten in vielen untersuchten Fällen mit einem wie scharf abgeschnittenen und zusammengezogenen freien Ende auf. Das Lumen dieser Gefässe war leer oder enthielt im freien Ende ein lockeres Blutgerinnsel. Die durch trockene nekrotische Partien hindurchgehenden Gefässe zeigen an der Grenze des Herdes auch fester haftende Thromben. Die Verzweigungen des N. facialis hat man bis zur Grenze des Brandes unverändert oder blos leicht verdickt gefunden; an der Grenze hören aber auch sie meist wie scharf abgeschnitten auf. Ausnahmsweise hat man aber auch die grösseren Gefässstämme permeabel und die Nerven in den nekrosirten Massen erhalten gesehen. Die secundären Läsionen des Periostes der Maxilla können Knochennekrose mit Elimination von Sequestern hervorrufen.

Zur mikroskopischen Untersuchung des erkrankten Gewebes muss man die Theile sehr rasch nach dem Tode entnehmen und in entsprechender Weise conserviren (erhärten). Bei schwacher Vergrösserung sieht man dann auf Schnitten, dass, während an den frisch untersuchten Gewebsfetzen der brandigen Theile eine Structur überhaupt nicht mehr zu erkennen ist, die der brandigen Zerstörung nächstgelegenen Theile, des infiltrirten Gewebes, welche makroskopisch trocken gewesen, gleichfalls bereits der Nekrose verfallen sind. Insbesonders ist der charakteristische Kernschwund ausgeprägt. An der Grenze des Herdes sind die Kerne (Bindegewebe, Muskelzellen, drüsige Elemente) noch vorhanden, aber bereits fragmentirt (Karyolyse). An vielen Kernen dieser Zone (Muskeln) erkennt man auch Vacuolenbildung. Die feinen Gefässe im nekrotischen Gewebe sind sämmtlich thrombosirt, theils ist deren Lumen ganz ausgefüllt, theils sind blos wandständige Thromben zu erkennen. An der Peripherie stösst das abgestorbene Gewebe ziemlich scharf an das gesunde. Die Infiltration ist eine geringfügige, das Gewebe scheint an Ort und Stelle abgetödtet zu werden, ohne dass vorher die Nachbarschaft stärker entzündet wird. In den seltenen Fällen, die früher als idiopathisch bezeichnet worden sind, wurde intra vitam eine stärkere regionäre Entzündung gesehen; ob dies aber ein durchgreifender, auch mikroskopisch prägnanter Unterschied ist, muss dahingestellt bleiben. Mikroskopisch charakterisirt sich also die Noma als acute Mortification des Gewebes ohne vorausgegangene stärkere entzündliche Reaction, beziehungsweise ohne solche in der Nachbarschaft.

Ueber die Pathogenese der Noma sind die Ansichten bis in die jüngste Zeit sehr getheilt. Insbesondere besteht noch die alte Frage, ob wir es bei Noma mit einem marantischen Brand oder mit einer specifischen, bakteritischen Affection zu thun haben. Am meisten verbreitet

war lange die Meinung, dass die Noma als kachektische Brandform, als Decubitus aufzufassen ist. Strittig erschien blos nach dieser Richtung, ob eine anämische oder eine Trophoneurose vorliege. A. Krassin hat direct behauptet, dass ein Decubitus, beziehungsweise eine Druckneurose vorliegt. Dem widerspricht aber das Fortschreiten der Noma auf die Nachbarschaft, speciell auf den Knochen. Die (auf Grund anatomischer Untersuchungen gewonnene) Theorie Ziem's, nach welcher die Ursache der Noma in Thrombosen der Wangengefässe gelegen sei, ist, abgesehen von der Unrichtigkeit der thatsächlichen Grundlage, durch dasselbe Moment (Fortschreiten der Noma) zu widerlegen. Worochinin wiederum vertrat die gestörte Innervation. Um den fraglichen Einfluss der Nerven festzustellen, hat er an Thieren verschiedene Versuche gemacht. Einem Hunde wurde ein etwa $^1/_2$ cm grosses Stück des linken Nervus infraorbitalis von der Schleimhaut herausgeschnitten. Einige Tage begann die Lippe gegenüber den Zähnen sich mit tiefen Geschwüren zu bedecken. Ein ähnliches Resultat lieferte ein mit einem Kaninchen analog angestellter Versuch. Eine Aehnlichkeit dieser experimentell erzeugten Geschwüre mit der Noma existirt aber nicht. Deshalb hat sich diese Theorie wenig Eingang verschafft.

Vielfach ist ferner früher im Zusammenhange mit der Frage der Pathogenese der Noma die Entstehung von nomaähnlichen Affectionen nach Quecksilbergebrauch discutirt worden. In Wirklichkeit erzeugt das Quecksilber als solches gar keine Noma. Meist mögen Verwechslungen mit Stomatitis mercurialis vorgelegen haben.

Nur selten hat man früher die Noma als parasitäre Affection betrachtet. Froriep, Struch, Ranke haben auf Grund allerdings wenig exacter Untersuchungen diese Ansicht vertreten. Jedenfalls ist dem heutigen Standpunkt der Pathologie eine solche Auffassung der Noma als mikroparasitäre, beziehungsweise specifische Affection am meisten entsprechend und auch wirklich gegenwärtig immer mehr platzgreifend.

Für diese Auffassungsweise lassen sich schon gewisse allgemeine klinische Gründe anführen. In erster Linie das beobachtete en-(epi-)demische Auftreten der Noma in gewissen Anstalten (Saviard, Lund, Cliet, Rieland, Hinder, Löschner). Nach den Beobachtungen des letztgenannten grossen Kinderarztes verursachte im Prager Kinderspital ein Nomafall elf weitere derartige Erkrankungen! Freilich scheint es sehr naheliegend, als erstes Erforderniss für die Infection bestimmte individuelle Bedingungen (Disposition) heranzuziehen, und die (eventuelle) Specificität als eine schwache anzusehen.

Um über die Infectiosität der Noma nähere Aufschlüsse zu gewinnen, machte Gierke Versuche an Kaninchen. Von zwei Nomaleichen wurden aus der den Brand umgebenden infiltrirten Zone Gewebspartikel ausgeschnitten und den Versuchsthieren

unter die Rückenhaut und die Mundschleimhaut gebracht. Die Thiere gingen nach kurzer Zeit (6—14 Tagen) an Sepsis zu Grunde. Erscheinungen von Brand stellten sich nicht ein. Die Umgebung der inficirten Gewebe erschien entzündet. Auch Schimmelbusch hat Impfversuche mit nekrotisirten Gewebsstücken angestellt, aber ebenfalls keine Gangrän erzeugen können. Auch Birnbach verzeichnete nur negative Resultate.

Eingehende Untersuchungen, die fraglichen Mikroorganismen selbst aufzufinden, hat C. Schimmelbusch gemacht. In dem Safte, welcher sich aus den weichbrandigen Massen ergoss, fand er zahlreiche verschiedene Bakterien, Staphylococcen, Diplo- und Streptococcen. In den mehr peripher vom Ausgangspunkte gelegenen Theilen fanden sich fast nur Bacillen. Besonders fiel ein Bacillus auf, der in völliger Reincultur innerhalb des Absterbenden lag. Nahe der Grenze des Gesunden hatten diese Bacillen das Aussehen von kurzen Stäbchen mit abgerundeten Ecken, öfters zu zweien aneinandergelegt, hie und da zu langen Fäden ausgewachsen. In den abgestorbenen Massen lagen die Bacillen in grosser Menge und drangen in dichten Haufen in die Lymphspalten vor. Um die Bacillen in Reincultur zu erhalten, excidirte Schimmelbusch (nach der Section) kleine Stückchen aus der Gangrän, welche in Gelatine ausgeschüttet wurden. Die Gelatine wurde in mehrfacher Verdünnung in Platten gegossen. Die aufgehenden Culturen erwiesen sich aus Bacillen bestehend, welche morphologisch und tinctoriell mit dem im Gewebe gefundenen übereinstimmten. Mit den Culturen wurden nach Feststellung der biologischen Eigenschaften Impfversuche angestellt. Die Culturen wurden in Schnitte an den Mundwinkeln von Kaninchen hineingedrückt. Es bildete sich aber blos eine Entzündung aus. Bei Hühnern erhielt Schimmelbusch nach subcutaner Inoculation eine umschriebene Nekrose.

Dass die an Thieren mit Gewebsstücken und mit den gefundenen Bacillen ausgeführten Versuche negativ ausfielen, widerspricht natürlich grundsätzlich nicht der Auffassung der Noma als Mycose, gewisse Bedenken und die Mahnung zur Vorsicht ergeben sich aber doch hieraus. In einer Sitzung des Greifswalder medicinischen Vereines (1890) theilte Grawitz mit, dass er in einem Fall von Noma an der Grenze des Herdes Schwärme von Bacillen gefunden habe, die er als Erreger des Processes ansehe. In der folgenden Discussion bemerkte Löffler, dass die Bilder von Grawitz sehr an die Kälberdiphtherie erinnern. Sonst liegen noch einschlägige Angaben vor von Bartels und Foote.

Der angeführte Hinweis Löffler's auf die Kälberdiphtherie ist vielleicht ein wichtiger Fingerzeig. Durch eine Arbeit von Bang haben wir nämlich als Ursache einer ganzen Anzahl nekrotisirender und diphtheroider Processe in den verschiedensten Organen mehrerer Hausthiere den Bacillus necroseos kennen gelernt. Um nun bei einer uns hier interessirenden einschlägigen Affection zu bleiben, bestehen die bei der Kälber- (Rinder-) Diphtherie sich vorfindenden pathologisch-anatomischen Veränderungen in einer fleckweise auftretenden, tiefgreifenden Nekrose (Gangrän) der Mundschleimhaut. Am häufigsten findet man die Zunge, die Innenseite der Backen und die Gruben am Eingang der Luftröhre ergriffen. Die meisten Fälle heilen, indem die diphtheritischen Beläge abgestossen werden, die Wunden sich reinigen und gute Granulationen

hervorkommen. Die ersten bacteriologischen Untersuchungen bei Kälberdiphtherie wurden von Löffler vorgenommen. Er fand in den äusseren Theilen des nekrotischen Gewebes Mikrococcen, nach innen fand er einzelne Bacillen, die allmälig an Menge zunahmen, je mehr man sich dem lebendigen Gewebe näherte, und welche zuletzt einen Filz von langen Bacillen und Fäden bildeten. Züchtungsversuche gelangen Löffler nicht. Durch subcutane Impfung liess sich aber die Krankheit auf Mäuse überführen.

In neuerer Zeit hat man sich vielfach mit Studien über den Nekrosebacillus und mit den von ihm hervorgerufenen progressiven nekrotischen Affectionen beschäftigt. Schmorl fand ihn in einem kleinen Abscess bei sich selbst und in einem erbsengrossen Process bei seinem Diener. Der Mensch ist daher nicht (vollständig) gegen denselben immun.

Vielleicht ist übrigens die Aetiologie der Noma gar keine einheitliche!

* * *

Zu diagnostischen Irrthümern könnte blos im Beginn des Processes Anlass gegeben sein. Begreiflicherweise ist es aber aus therapeutischen Gründen wichtig, die Affection möglichst frühzeitig zu erkennen, Verwechslungen sind möglich mit gewissen Typen der Stomatitis ulceromembranosa, Mercurialstomatitis, Munddiphtherie und gewissen infectiösen Purpuraformen. Die Pustula maligna beginnt an der Hautseite.

In prognostischer Hinsicht soll hier blos noch der weite Spielraum zwischen relativ benignen und den malignen Formen betont werden.

Therapeutisch werden Aetzmittel nur solange etwas leisten, als der Process noch in den ersten Stadien der Entwicklung sich befindet, beziehungsweise sich auf die Mucosa des Mundes beschränkt. Ist der Brandschorf in den Weichtheilen entwickelt, muss der Paquelin'sche Thermokauter in Anwendung gezogen werden. Wo der Paquelin schwer zu appliciren geht (Winkel der Backentaschen), empfiehlt sich das Einstopfen von mit Chlorzink getränkten Wattebäuschchen. Die Kauterisation ist wiederholt vorzunehmen, bis die Wunde granulirt. Auch parenchymatöse Injectionen (2—3%ige Phenollösung) können verwendet werden. Gleichzeitig ist natürlich eine möglichst strenge Mundantisepsis einzuleiten und der Allgemeinzustand des Patienten zu heben (sonniges, geräumiges, gut ventilirtes Krankenzimmer, Ernährung, Alkohol). Rigorose Absperrungsmassregeln sind nicht unbedingt nothwendig, Isolirung ist aber erwünscht.

Da das Glüheisen sich nur in frischen Fällen und leider auch da nicht immer bewährte, so sind weitergehende chirurgische Eingriffe empfohlen worden (Ausschabung mit nachfolgender Kauterisation, Ausschneidung des ergriffenen Gewebes im anscheinend Gesunden mit oder ohne weitere Applicationen).

Literatur.

Babes und Zambilovici, Annales de l'inst. path. Bukarest. Vol. V.
Barthez-Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. II.
Bartels, Göttingen. Dissert. 1892.
Billard, Traité des malad. des enfants. Paris 1837.
Birnbach, Inaug.-Dissert. Bonn 1894.
H. Bohn in Gerhardt's Handbuch. Bd. IV.
v. Bruns, Handbuch der praktischen Chirurgie. II. Abtheilung, Bd. I.
Brucke, Inaug.-Dissert. Berlin 1889.
R. Froriep, Chirurgische Kupfertafeln. 1844, Heft 91.
Foote, Centralblatt für Bacteriologie. 15, 4.
Hansson, Centralblatt für Chirurgie. 1892, Nr. 41.
Henoch, Vorlesungen. 1890.
Hinder, Med. Times. Februar, 1854.
A. Hirsch, Histologisch-geographische Pathologie. III. Abtheilung, S. 187.
Jensen, Lubarsch's Ergebnisse. II. Jahrgang (Nekrosebacillus).
Gierke, Jahrbuch für Kinderkrankheiten. Neue Folge. 1868, Bd. I.
Krassin, Wratschebny Wjedomosti. 1880, 418.
Löffler, Mittheilungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes. 1884, Bd. II.
Löschner, Prager Vierteljahrsschrift. 1847, Bd. III.
Lund, Abhandlungen der königlich-schwedischen Akademie der Wissenschaften aus der Naturlehre für 1765 (übersetzt von Kaestner). 1767, Bd. XXVII.
Ranke, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1888.
A. L. Richter, Wasserkrebs der Kinder. Berlin 1828, und Beiträge zur Lehre vom Wasserkrebs. Berlin 1832.
C. Schimmelbusch, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, S. 516.
Siewert, Inaug.-Dissert. Greifswald 1890.
Struch, Inaug.-Dissert. Göttingen 1872.
Tourdes, Du noma. Strassburger Dissert. 1848.
O. Weber, Pitha-Billroth's Handbuch.
West, Kinderkrankheiten (deutsch von Henoch). 1865.
v. Winiwarter, Deutsche Chirurgie. Chirurgische Krankheiten der Haut. 1892, S. 267.
Worochinin, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1887.

20. Die sogenannten Leptothrixmykosen der Mundrachenhöhle.

Leptothrix buccalis ist der von Robin gewählte Name für die früher als »Animalcula, Bühlmann'sche Fasern, Denticolae« geführten pflanzlichen Lebewesen der Mundhöhle. Gegenwärtig herrscht hinsichtlich der Classification wenigstens insoweit Uebereinstimmung, dass Leptothrix den Spaltpilzen zuzurechnen ist. Klebs und Laboulbène hatten sie für eine Alge angesehen; doch ist dies ausgeschlossen, weil die für Algen charakteristische Differenzirung des Protoplasma bei Leptothrix völlig vermisst wird. Darüber aber sind noch immer die Meinungen recht getheilt, ob Leptothrix als Gattungs-, beziehungsweise als Speciesbezeichnung

festzuhalten ist, oder ob es sich hier blos um eine Wuchsform von Bakterien handelt (Cohn). Doch ist es wohl die Mehrzahl der Bacteriologen, welche Leptothrix als Genus (Art) ansieht.

Baumgarten in seiner pathologischen Mykologie reiht Leptothrix als zweite Gattung unter die pleomorphen Spaltpilze und zählt als Untergattungen Leptothrix, Beggiatoa, Crenothrix und Phragmidiothrix auf. Hueppe beschreibt Leptothrix als Gattung, welche lange Fäden bildet, deren Glieder einen Gegensatz von Basis und Spitze zeigen. Zopf stellt Leptothrix als Gattung auf, ohne einzelne Species zu erwähnen. Vignal und David erklären Leptothrix als gut charakterisirte Bakterienspecies. Vignal gibt an, dieselbe rein gezüchtet zu haben. Flügge und Miller dagegen halten wiederum die Gattung Leptothrix für unhaltbar; sie gehen davon aus, dass viele Bacillen der Mundhöhle Fäden bilden und dadurch Aehnlichkeit mit Leptothrix buccalis zeigen. Auch die von Leber und Rottenstein angegebene violette Färbung komme verschiedenen Bakterien zu, könne also nicht als charakteristisch für eine einzelne Art gelten. Miller möchte sogar den »Verwirrung stiftenden« Namen Leptothrix am liebsten ganz aus der bacteriologischen Literatur verbannen.

Provisorisch schlägt Miller für diejenigen in Fadenform auftretenden Mundbakterien, deren Beziehungen zu anderen Spaltpilzen des Cavum oris nicht präcisirbar sind, die Bezeichnung Leptothrix innominata vor. Leptothrix innominata findet sich typisch im weichen weissen Zahnbelage. Bringt man denselben, in Wasser vertheilt, unter das Mikroskop, so sieht man verschieden grosse, meist kleine Haufen aus runden Körnern bestehend (Matrix der Leptothrix buccalis), an deren Rändern reichlich dünn gebogene Fäden vorspringen. Setzt man zu einem Bröckelchen des weissen Zahnbelages etwas mit Milchsäure schwach angesäuerte Jodjodkaliumlösung, so färben sich die Mundepithelien, Mikrococcen der »Matrix«, aber allerdings auch oft, wie Miller mit Recht hervorhebt, viele der vorspringenden Fäden nur schwach gelb. Deutliche blauviolette Farbe (Granulosereaction) nehmen gewisse Coccen und Bacillen an, welchen Miller neue Namen, nämlich Jodococcus vaginatus und Bacillus maximus buccalis, beilegt. Den Leptothrixpilz, der sich mit Jod blau, und den, welcher sich blassgelb färbt, braucht man aber deshalb nicht für differente Arten anzusehen. Untersucht man den Leptothrixpilz der Mundhöhle bald nach der Zufuhr amylaceenhaltiger Nahrung, so findet sich immer ausgeprägte Jodreaction. Dieselbe wird jedoch allmälig schwächer und erlischt etwa 15 Stunden nach der letzten Speiseaufnahme mehr oder weniger vollständig. N. Jljin brachte Zahnbelag, dessen Leptothrix buccalis keine Jodreaction mehr gab, in schwach alkalische 1%ige Stärkelösung mit Zusatz von etwas Speichel und hielt das Ganze bei 38° C. Nach einer Viertelstunde gaben bereits einige, nach drei Stunden fast sämmtliche Leptothrix(-Fäden) deutliche Jodreaction. Zugleich gewinnt die einzelne Leptothrix an Grösse. Wird kein Mundspeichel mit zugesetzt, kommt die Jodreaction nur sehr langsam. Auch in Lösungen von Dextrin, Zucker, Mannit gewinnen die Pilze, wenn auch langsamer und schwächer,

die Fähigkeit, sich mit Jod blau zu tingiren. Um blosse Diffusion der Stärkelösung in den Zellkörpern der Bakterien handelt es sich sonach nicht. Durch Hitze von 60° C. oder durch Phenol getödtete Leptothrixculturen, welche nachher in Stärkelösung gethan werden, enthalten selbst nach 24 Stunden keine tingirbaren Formen. Obwohl also die Gewinnung der Jodreaction auf activer Zellthätigkeit zu beruhen scheint, kann sie als Unterscheidungsmerkmal verschiedener Leptothrixarten nicht verwerthet werden. Damit fällt die von Miller (vorläufig) aufgestellte Species Leptothrix maxima buccalis weg. Die Blaufärbung durch Jod, welche ein sehr charakteristisches Kennzeichen der Leptothrix buccalis darstellt, kommt allerdings dieser nicht ausschliesslich zu, Clostridium butyricum bietet sie ebenfalls. Doch unterscheidet sich das Clostridium ausreichend durch sein streng anaërobes Wachsthum. Die anderweitigen von Miller beschriebenen Mikroorganismen der Mundrachenhöhle, welche die gleiche oder ähnliche Färbung zeigen, sind schon morphologisch von der Leptothrix buccalis so different, dass Verwechslungen damit von vornherein ausgeschlossen erscheinen. Hier sind zu nennen zwei auf Jod charakteristisch reagirende Sprosspilzarten, ferner der Jodococcus magnus, der Jodococcus parvus und ein mit Jod rosaroth werdender, von Miller nicht speciell bezeichneter Mikrococcus. Den Miller'schen Jodococcus vaginatus bin ich geneigt nur für eine individuelle Wuchsform von Leptothrix buccalis zu halten. Dieser Jodococcus kommt in den meisten schlecht gepflegten Mundhöhlen in oft grosser Zahl vor. Er erscheint in Ketten von vier bis zehn Zellen, bisweilen findet man längere Verbände. Die Ketten sind mit einer Scheide versehen, in welcher die Zellen als flache Scheiben oder auch in viereckigen Formen erscheinen, welche Tetradenform annehmen können. Die Scheide nimmt keine violette Färbung an, sondern wird bei längerer Einwirkung von Jod nur schwach gelb. Der Zellinhalt dagegen wird tiefblau oder violett. Der Grund weshalb ich den Jodococcus vaginatus zu Leptothrix buccalis stelle, liegt darin, dass schon Leber und Rottenstein Körner fanden, und dass man sich leicht überzeugen kann, wie nicht selten um die blauen Stäbchen eine ungefärbte Zone liegt. Den Bacillus maximus buccalis Miller's endlich sehe ich mit David bestimmt als Leptothrix buccalis an. Miller bezeichnet als Bacillus maximus buccalis einen aus langen dicken Stäbchen sich zusammensetzenden Mikroorganismus, welcher in typischer Weise die Granulosereaction gibt. Die Bacillen können vereinzelt erscheinen, oder als Fäden, meist vereinigen sie sich aber zu Büscheln von parallel laufenden oder sich kreuzenden, 30 bis 150 μ langen, deutlich gegliederten Fäden. Jedes Stäbchen ist 2—10 μ lang und bis 1·3 μ breit. Es liegt hier also das grösste in der Mundhöhle vorkommende Bacterium vor. Nicht alle Zellen geben die Jodreaction,

doch nimmt die Mehrzahl die Färbung an. Die Grösse, die deutlichere Gliederung, das Fehlen von zickzackartigen Biegungen scheinen mir nicht ausreichend, diesen Bacillus aus dem Entwicklungskreis von Leptothrix buccalis auszuscheiden. Ohne also völlig bestimmt behaupten zu wollen, dass die Mikroorganismen, welche Miller als Leptothrix beschrieben hat, unbedingt identisch sind mit denjenigen, welche wir seit Robin, Leber und Rottenstein so zu nennen gewohnt sind, glaube ich an die Existenz eines (pleomorphen?) Bacillus mit annähernd den Eigenschaften, welche die letztgenannten Forscher angegeben haben, festhalten zu müssen. Reinzüchtungsversuche werden natürlich allein im Stande sein, die einschlägigen Fragen definitiv zu entscheiden. Hier sind wir aber bisher blos auf die Angaben zweier Forscher angewiesen, nämlich auf diejenigen von Rasmussen und Vignal.

Der Letztere fand, dass die Leptothrix sich schwer von den übrigen Mikroorganismen auf Gelatineplatten isolirt. Enthält die Cultur viele andere Mikroorganismen, wachsen diese in die Colonien hinein. Zum Zwecke der Isolirung muss man deshalb vom Zungenbelag sehr weit säen. Am dritten (vierten) Tage zeigt sich auf der Gelatineplatte ein leichter Buckel von grünweisser Farbe und abgerundeter Form. Am fünften bis sechsten Tag bemerkt man um den Buckel einen unregelmässigen Rand, dessen Oberfläche wiederum Buckel und Mulden zeigt. Dieser Rand ist etwas transparent. Die Gelatine verflüssigt sich unter der sich ausbreitenden Cultur. In Stichculturen (Peptongelatine) hat die oberflächliche Pilzwucherung nach 48 Stunden blos 2 mm im Durchmesser. Der Stichcanal ist dünn. Am vierten Tag beträgt der Durchmesser an der Oberfläche 5—9 mm. Darunter sieht man eine wenig klarflüssige Gelatine; der Stichcanal hat sein Aussehen nicht geändert. Am sechsten Tag findet sich ein becherförmiger Raum mit klarer verflüssigter Gelatine, bedeckt ist derselbe von einer bläulichen Membran. Der obere Theil des Stichcanals hat an Dicke merklich zugenommen. Am zwölften Tag ist die Gelatine in der Höhe von 1 cm verflüssigt, die Membran auf deren Oberfläche noch immer bläulich. Am Grunde findet sich eine dünne, weissliche Leptothrixschicht, vom übrigen Stichcanal ist kaum mehr etwas zu sehen. Wird die Leptothrix auf Agar bei 38° C. gezüchtet, so bildet sie nach Verlauf von 24 Stunden eine Schicht von leichter Kräuselung und einem transparenten Weiss. In den nächsten Tagen nimmt die Faltenbildung zu, die Cultur bekommt ein gelblich transparentes Aussehen und erscheint trocken. Sie lässt sich leicht mit der Platinnadel abziehen. Neutrale Bouillon trübt sich durch den Einfluss der Leptothrix; es setzt sich ein weisslicher Niederschlag ab, oberflächlich bildet sich keine Membran. In angesäuerter Bouillon wächst die Leptothrix schlecht, die Stäbchen erscheinen im Involutionszustande, die Ketten bleiben kurz. Auf Kartoffeln entwickelt sich Leptothrix in Form eines hellen Fleckes, die Cultur ist flach. Auf Blutserum bildet sie eine gefaltete weissliche Membran, das Serum wird nicht verflüssigt.

Robin's Beschreibung lautet: Trichomatibus rigidulis linearibus rectis vel inflexis, non maniliformibus, achromaticis, extremitatibus obtusis, basi in stromate amorpho granuloso adhaerentibus. Long. 0·02—0·1 mm (also 20—100 μ), lat. 0·005 mm (5 μ). Vignal sagt bezüglich der Grössenverhältnisse: Die Leptothrix variirt sehr hinsichtlich der Länge. Es finden sich Glieder von 1·6 μ neben solchen von 20 μ und

mehr. Häufig verlöthen sich mehrere (viel) Stäbchen fest miteinander, und so entstehen lange Ketten, deren Trennungslinien man leicht nur nach Anwendung von Farbstoffen erkennen kann. Die Breite wechselt weit weniger. Die Masse des Bacillus maximus buccalis (Miller) sind oben angeführt worden. Eine Eigenbewegung wird von der Mehrzahl der Beobachter in Abrede gestellt. Die Fortpflanzung (Vermehrung) geschieht durch Theilung der einzelnen Zellen. Eine solche durch Sporen nimmt von den neueren Bacteriologen blos Günther an.

Zusammen mit Spirillum sputigenum und der Spirochaete dentium bildet Leptothrix buccalis (L. innominata, Bacillus maximus buccalis, L. maxima buccalis, Jodococcus vaginatus) die Gruppe der eigentlichen Mundpilze. Die Leptothrix buccalis lebt als Saprophyt in jeder Mundhöhle und umsomehr unter gewissen pathologischen Bedingungen, welche die vitale Reaction des Oberflächenepithels wenigstens stellenweise herabsetzen. Ob es die charakteristische biologische Eigenthümlichkeit des Leptothrix bildet, den Kalk aus der Mundflüssigkeit auszuscheiden (Weinsteinbildung der Zähne), ist nicht sichergestellt. Der Ansiedlungsort in einer unrein gehaltenen Mundhöhle ist besonders der Zungengrund. Hervorragend werden auch die Zähne ergriffen. Auch an den Gaumenmandeln ist er öfter reichlich zu finden.

* * *

Was die pathologischen Processe der Mundrachenhöhle anbelangt, bei denen Leptothrix (früher oder auch noch jetzt) als betheiligt, beziehungsweise als wesentlicher ätiologischer Factor angenommen (wurde und) wird, so käme hier zu erwägen das Verhalten der Leptothrix zum Zahnbelag und zum Zahnstein, bei der Zahncaries, bei der Bildung von Speichelsteinen und von Mandelpfröpfen und Mandelulcerationen, bei der Bildung von Steinen in den Thränenröhrchen, zu gewissen (putriden) Formen der Bronchitis (und Lungengangrän) und zur sogenannten Pharyngomycosis leptothricia, die als eine specifisch durch Leptothrixwucherung hervorgerufene Affection gegolten hat, sowie endlich zur Angina leptothricia. Nur ein Theil dieser pathologischen Processe interessirt uns aber an dieser Stelle.

Am meisten Bedeutung scheint der seltenen und noch immer relativ wenig bekannten Pharyngomycosis leptothricia zuzukommen, welche Affection wir mit Siebenmann aber künftig wohl Hyperkeratosis lacunaris werden nennen müssen.

B. Fraenkel hat 1873 zuerst eine bis dahin unbekannte Affection der Gegend der Gaumentonsille und des Zungengrundes beschrieben, welche charakterisirt ist durch die Bildung von weissen und grauen, deutlich hervorragenden, festhaftenden Excrescenzen. Dieselben bestehen aus

Epithelien und Mikroorganismen. Nach der Ablation kommen sie rasch wieder hervor. Der Krankheitsverlauf ist afebril und chronisch. Bei der Vorstellung eines zweiten beobachteten Falles (1880 in der Gesellschaft der Charitéärzte) führte B. Fraenkel an, dass die Pilzmasse zu allermeist bestehe aus Leptothrix buccalis. Die Bezeichnung Pharyngomycosis leptothricia rührt von Th. Heryng her, welcher 1883 sechs einschlägige Beobachtungen mittheilte. Die seither mitgetheilte weitere Zahl von Fällen erreicht noch kein halbes Hundert.

Nach der vorliegenden Casuistik (ich selbst habe blos zwei charakteristische Fälle, darunter einen Mann, beobachtet) befällt die Affection meist Weiber und zwar solche, welche im jüngeren, beziehungsweise mittleren Alter (20—40 Jahre) stehen. Gewöhnlich wird das Leiden blos zufällig gefunden, öfter hat es aber auch ein Gefühl von Kratzen, von Rauhigkeit, von etwas Fremdem im Pharynx verursacht (psychische Beschwerden). Langsam entstehen ohne begleitende Erscheinungen von Irritation zahlreiche weisse, harte, in den Lacunen des Waldeyer'schen adenoiden Schlundrings hervorragende Excrescenzen (Punkte und Knötchen). Der häufigste Sitz sind die Gaumenmandeln und die Zungentonsille; seltener die Follikel der hinteren Pharynxwand und der Plicae pharyngoepiglotticae, die Plicae salpingo-pharyngeae, die Tubenwülste und die Pharynxtonsille. Die Pfropfen können zu langen, hornartigen Stacheln sich entwickeln, die fest an der Unterlage haften. Solche Formen erinnern an die Stacheln des Stachelschweins. Die Affection verliert sich nach Wochen oder Monaten von selbst, indem die Excrescenzen erweichen. Nach Ausreissen oder Curettiren folgt dagegen rasches Recidiv.

Der erste Forscher, welcher zugleich die histologische Zusammensetzung der Excrescenzen und das kranke Tonsillengewebe untersucht hat, war Heryng. Die früheren Untersucher hatten hauptsächlich auf den Befund von Leptothrixfäden Werth gelegt.

Heryng fand die Pfröpfe zum grössten Theil zusammengesetzt aus schollenartigen Plattenepithelien, welche von einer gelblichen, feinkörnigen Masse und von Leptothrixfäden umgeben waren. Die oberflächlichen Auswüchse (von halbkugeliger Form, fest mit dem Schleimhautepithel verwachsen), bestehen mikroskopisch aus geschichteten, verhornten Epithellagen, welche gegen die Mitte zu compact, an der Peripherie gefasert erscheinen. Eine andere (Zapfen-)Form, welche die epitheliale Decke durchbricht und sich tief ins Parenchym der Tonsillen einnistet, ist aus verquollenen, fest mit einander versinterten epithelialen Platten und kernlosen Schollen zusammengesetzt. An den exstirpirten Tonsillen fand Heryng blos Verdickung der epithelialen Schleimhautschicht und Follikelvergrösserung. In den erweiterten Krypten beobachtete er eine Verdickung der Epithelschicht auf das Dreifache der Norm. Nach dem Centrum zu sah er die Epithelzellen in die Länge gezogen, kernlos, mit stark lichtbrechendem Inhalt. Diese Schollen und Epithelplatten enthalten sowohl Fäden und Spirillen, die sich auf Jodzusatz blau färben. Impfversuche mit den Pilzmassen schlugen fehl.

Endgiltig hat dann *Siebenmann* nachgewiesen, dass nicht Leptothrix und Kalkconcremente die Hauptmasse oder den wesentlichen Antheil der Excrescenzen bilden. Er riss mehrere derartige »Stacheln« aus und exstirpirte eine mit derselben gespickte Tonsille. Hinsichtlich des histologischen Baues der Stacheln konnte er *Heryng's* Darstellung bestätigen.

Auch er betont die Anwesenheit von kernlosen verhornten Epithelien. Die Stacheln besitzen ein centrales Lumen, das mit Detritus, Bacterien und Schleim gefüllt sich darstellt. In dem aus den Krypten herausragenden Theile solcher Stacheln ist die äussere Oberfläche stellenweise mit Büscheln und Leptothrixfäden besetzt.

Das Oberflächenepithel der Tonsille fand *Siebenmann* vollständig unverändert. Dagegen zeigten sämmtliche Krypten eine geradezu enorme Verdickung der epithelialen Wand. In den dem Pfropf direct anliegenden (1—2) Zelllagen constatirte er besonders grosse Zellen, die sich dunkler färben und auffallende Körnung des Plasmainhaltes aufweisen (Körnerschicht). Die kleinen, stark lichtbrechenden Körner sind identisch mit in der homogenen Hornschicht nachweislichen. Ueberall, wo die Körnerzellen eine oberflächliche Schicht der Kryptenwand bilden, erscheint sie von homogener Hornsubstanz bedeckt. (Trotzdem von der Kryptenwand Hornsubstanz geliefert wird, welche der Marksubstanz des Haares nahekommt, fehlt darin Keratohyalinfärbung.) In der Umgebung der Krypte fehlt jedes Zeichen von Entzündung.

Man wird *Siebenmann* beipflichten müssen, wenn er den ganzen Process als Epithelmetaplasie, als einen *ungewöhnlich intensiven Verhornungsprocess des lacunären Epithels* ansieht. Dies umsomehr, als Keratose der Tonsillarkrypten in leichterer Form überhaupt ziemlich häufig zur Anschauung gelangt. *Stöhr* wies darauf hin, dass schon in den ersten Fötalmonaten verhornte Epithelcylinder und Epithelperlen in den Anlagen der Tonsillarkrypten sich bilden. Aehnlich verhält es sich auch bei den übrigen adenoiden Geweben des Schlundringes. Die Pars oralis pharyngis, die mit Plattenepithel ausgekleidet ist, das leichter verhornt, ist dann natürlich häufiger der Sitz derartiger Excrescenzen als der Retronasalraum. Mit der Pachydermia laryngis, der Leukoplakie, der schwarzen Haarzunge bildet die Hyperkeratosis lacunaris eine pathologische Gruppe.

Am meisten interessirt uns hier aber das Verhalten der Mikroorganismen zu der Hyperkeratosis lacunaris, von welchen die letztere die Bezeichnung Pharyngomycosis leptothricia erhalten hat. Hier ist zu betonen, dass auf Schnitten gleichzeitig durch Stachel- und Kryptenwand nach *Siebenmann* die letztere vollständig frei von Mikroorganismen von Entzündungserscheinungen sich darstellt. Nur die zerfallene Oberfläche des frei herausragenden Theiles der Excrescenz,

beziehungsweise die Wand ihrer Höhlung zeigt aufgelagerte Bündel von Leptothrixfäden. Daraus geht doch wohl zur Genüge hervor, dass der Pilz wie sonst in der Mundhöhle auf carcinomatöser Geschwürsfläche, in den Rissen der leukoplakischen Schwarten, in den Höhlen bei Zahncaries auch hier blos ein saprophytisches Wachsthum führt.

* * *

Differentielldiagnostisch kommen bei der Hyperkeratosis lacunaris blos in Betracht: Die Tonsillitis follicularis und die Concremente in den Krypten bei chronischer Tonsillitis. Das begleitende Fieber und die wenig bröcklige Consistenz der an Stelle der Krypten vorfindliche und leicht zu entfernenden Massen wird bei der Tonsillitis follicularis die richtige Diagnose leicht stellen lassen. Leichter werden Verwechslungen mit den Mandelpfröpfen sich ereignen; darüber weiter unten.

In dem einen der von mir längere Zeit beobachteten Fälle sind die Excrescenzen von selbst grösstentheils verschwunden. Nach meiner Meinung behandelt man die Hyperkeratosis lacunaris am besten gar nicht, vor Allem nicht mit Herauskratzen (Pincette, mit scharfen Löffeln), Brennen u. s. w. Empfohlen wurde übrigens hiefür Cigarettenrauchen, Pinseln mit Nicotinlösungen (0·2:100), Sublimateinathmungen (!), Pinseln mit Jodtinctur. Wer dazu Lust hat, kann den Process durch Ablation der Mandeln und Ausbrennen der zurückgebliebenen Knötchen heilen.

* * *

Dubler hat eine interessante Beobachtung mitgetheilt, durch welche das Vorkommen von förmlichen Leptothrixrasen auf dem Zäpfchen, dem weichen Gaumen, der seitlichen Rachenwand, den Tonsillen, auf der Zungenwurzel (und ausserdem noch auf der Schleimhaut des Oesophagus sowie auch auf der Innenfläche des Kehlkopfes) festgestellt worden ist, unter Bedingungen, welche auf begleitende Entzündung hinweisen.

Ein acht Monate alter Knabe starb unter den Erscheinungen einer croupösen Pneumonie. Seit vier Monaten hatte Dyspepsie, seit acht Wochen Krampfhusten bestanden. Zwei Wochen vor dem Tode war Heiserkeit, erst fünf Tage vorher Fieber aufgetreten. Am rechten Mundwinkel fand sich ein bohnengrosses, mit weissgelbem Belag versehenes Ulcus. Unter der Oberlippe Soor. Am harten Gaumen weissliche, leicht blutende Flecken. Auf der linken Tonsille gelbweisser Belag. Foetor ex ore. Pneumonie. Bei der Section waren die oben genannten Partien des Isthmus und des Pharynx mit zusammenhängenden, wenig erhabenen, gelbweissen, rothumsäumten Flecken bedeckt. In der Nachbarschaft erschien die Schleimhaut geröthet, mit zerstreuten, linsengrossen Inseln besetzt. Die beiden Tonsillen waren stark ausgebuchtet, in den Buchten gelbweisser Belag. Die Schnittfläche stellte sich grauroth dar, von gelbweissen Streifen durchzogen. Auf der Zungenwurzel fand sich gelbweisser, zäher, sammtartiger, festhaftender Belag. Die Schleimhaut der Umgebung auch hier geröthet. Alle diese weisslichen Plaques und Flecken stellten der Hauptsache nach Leptothrix-

rasen dar, körnige, aus Coccen bestehende Ballen, durchsetzt von zahlreichen langen, schlanken Fäden. Die Leptothrixfäden griffen zwischen die obersten Epithellagen und in die Drüsenmündungen ein, jedoch nicht in die tieferen Schleimhautschichten. Der Plattenepithelbesatz erwies sich stellenweise als defect, die Kerne der übrig gebliebenen Zellen schlechter tingirbar. Auch am Frontalschnitte durch die Zungenwurzel sah man auf und im Epithellager Leptothrixmassen. Das Bindegewebsstratum, die Follikel und Drüsen der Schleimhaut waren von einem Filzwerk feiner Stäbchen und kurzen, dünnen Fäden durchdrungen, welche die Jodreaction nicht gaben, nach der Gram'schen Methode jedoch sich blau färbten.

In diesem Fall, in welchem die Schleimhäute durch die vorausgegangenen Affectionen vielleicht einer successiven Entwicklung dieser Mikroorganismen zugänglicher gemacht worden waren, und in welchem der Leptothrix soorartig aufgetreten ist, kann man doch wohl nicht mehr an ein ausschliesslich saprophytisches Wachsthum dieses Pilzes denken.

In der That kann man auch sonst Anginen beobachten, welche vorwiegend durch Leptothrix charakterisirt sind. Als einzige Art von Mikroorganismen zur Erzeugung einzelner Fälle von Angina spielt Leptothrix wohl keine Rolle. Aber abgesehen von abscedirenden Entzündungen begegnen wir bei den Anginen überhaupt stets mehreren nebeneinander lebenden Bakterienarten. Die anginösen Leptothrixmykosen treten als acute Gutturalinfectionen (leichte entzündliche Pharyngitiden, febril oder afebril) auf. Die Patienten klagen über auffallend starke Schluckbeschwerden. Die Krankheit dauert nur wenige Tage. Die Beläge sind dick, gelb, auf beiden Tonsillen und einseitig, oder weiss, streifenförmig, haften nur wenig fest. Zunge und Rachen erscheinen oft stark geröthet. Die Drüsen schwellen gewöhnlich nicht stark an und sind auch nicht immer druckempfindlich. Als Begleiter sind in den Fällen immer verschiedene Coccen erweislich. Ausgeschlossen scheint natürlich nicht, dass es sich hier um primäre Cocceninfecte handelt und dass die Ansiedelung der Leptothrixrasen deuteropathisch ist. Belanglos ist dieselbe aber keinesfalls: ihr Hinzutreten gibt der Angina wenigstens einen benigneren Charakter.

Die acuten Anginen dieser Art können in chronische, klinisch sich sonst ganz ähnlich präsentirende Formen übergehen, die dann sehr hartnäckig sind.

An dieser Stelle, der einzigen, wo ich dem Leptothrix etwas mehr als saprophytischen Charakter vindicire, scheint es angemessen zu erwähnen, dass Deckert und Seifert die Leptothrix durch Impfung zu übertragen versucht haben; die Stellen heilten aber nach wenigen Wochen von selbst aus. Es wurde das frische Material (Excrescenzen von Hyperkeratosis lacunaris) übertragen. Das Resultat soll eine wohlcharakterisirte Mycosis pharyngis gewesen sein. Einen Beweis dafür, dass der Leptothrixpilz speciell die Hyperkeratosis lacunaris hervorbringt, vermag ich aus

diesen Versuchen nicht zu entnehmen. Anderen Forschern ist übrigens die Uebertragung bisher nicht geglückt.

* * *

Die Tonsillarconcremente (Mandelpfröpfe) sind zersetzte Verhornungsproducte in den Gaumenmandeln und der Rachentonsille. Diese Verhornungsproducte entsprechen aber annähernd der normalen Keratose der Tonsillarkrypten, von der äusserst resistenten homogenen Hornsubstanz, welche die Excrescenzen der Fraenkel'schen Hyperkeratosis lacunaris charakterisirt, enthalten dieselben nichts.

Die Mandelpröpfe entstehen durch einen desquamativen Process in den Grübchen. Aus verhornten Epithelien, Schleim, Leukocyten, abgeschiedenem phosphorsauren Kalk und Bakterien, unter denen Leptothrix eine Rolle spielt, ballen sich die Pröpfe zu mehr oder weniger festen Concretionen zusammen. Die chronischen Tonsillitiden (hypertrophische Tonsillen) sind fast immer durch die Gegenwart dieser Pröpfe beeinflusst (hervorgerufen?). Nach den Untersuchungen von Dokolowski und Dmochowski findet bei Hypertrophie der Mandeln erst eine Verengerung der Lacunen statt, welche ihrerseits eine Retention des Secretes verursacht. Damit ist das Substrat der Pröpfe gegeben. Die Ansiedelung verschiedener Mikroorganismen ist etwas Secundäres, wodurch Entzündungserscheinungen ausgelöst werden. So kann der sich zersetzende Fremdkörper zu weiteren Hypertrophien anregen und verschiedene acute pathologische Processe hervorrufen.

Der retinirte Inhalt der Lacunen hypertrophischer Tonsillen ist ursprünglich trübe flüssig (wie man sich an frisch exstirpirten Mandeln überzeugen kann), oder kann in Gestalt weissgelber käsiger Pfröpfe herausgedrückt werden. Die Trübung hängt von der grossen Quantität der sich abschilfernden Epithelien, weniger von beigemengten Leukocyten ab (chronischer desquamativer Process in den Lacunen). Der Pfropfen ist anfangs weich, zwischen den Fingern leicht zerdrückbar. Die Schichten verhornten Epithels sind mikroskopisch leicht nachweisbar, und hat Zersetzung platzgegriffen, finden sich Cholesterinkrystalle, Fettnadeln und Kalkmassen vor. Inmitten dieser (etwa auf dem Deckglas zerriebenen) Stoffe lassen sich die verschiedenartigsten Mikroorganismen feststellen. (Staphylococcen, Streptococcen, Diplococcen, Leptothrix buccalis.)

Bei der Mehrzahl der mit hypertrophischen Mandeln behafteten Patienten werden nun von Zeit zu Zeit, öfter unbewusst, solche (kleinere oder grössere) Pfröpfe ausgeschieden. Manchmal haben die Kranken am Morgen das Gefühl eines Fremdkörpers im Pharynx, sie schlingen und räuspern und befreien sich so für den ganzen Tag von den Pfröpfen. Aengstliche Individuen halten solche Dinge wohl auch für ausgehustete Tuberkel. In Fällen von besonders reichlicher Ausscheidung der Pfröpfe können lästige subjective Empfindungen gespürt werden (Schmerzen, Geruch, Fremdkörpergefühl). Bei Untersuchung der Tonsillen sieht man dann auf der Oberfläche der Mandeln die weissen Pfröpfe aus den Lacunen hervorragen. Oefter muss man aber auch mit dem Spatel drücken, um sich die Pfröpfe zur Ansicht zu bringen. Oder man übt einen starken Druck auf die Regio submaxillaris. Die Affection ist eine überaus chronische. Exacerbationen (ohne starkes Fieber) sind häufig. In solchen Perioden sitzen die Pfröpfe fester.

Die Grösse und Consistenz der ältern Mandelconcremente ist wechselnd. Sie wachsen schliesslich bis zu Walnussgrösse, beziehungsweise bis zu Gewichten von etwa 20 g. Meist werden sie blos reiskorngross. Fast immer riechen sie, besonders beim Zerdrücken, faulig. Die Consistenz hängt von der Menge der abgeschiedenen

Kalksalze ab. (Käsige, mörtelartige Concremente.) Dann können sie eventuell mit ossären Balken verwechselt werden, welche als Folge von in den Mandeln sich abspielenden Verknöcherungen auftreten und bisweilen an den Tonsillen als Erhebungen sichtbar werden.

Ohne dass sich die Pfröpfe nun sonst mikroskopisch auffallend unterscheiden würden, bestehen sie in gewissen Fällen hervorragend aus Leptothrix, in andern finden sich nur vereinzelte als Leptothrix zu deutende Pilzfäden; endlich gibt es solche, welche allerhand verschiedene Mikroorganismen enthalten. Jedenfalls bedeutet auch hier die Ansiedlung der Leptothrixpilze etwas Deuteropathisches.

* * *

Weigert hat Leptothrix buccalis in einem Zungenabscess gefunden. Der Eiter enthielt kleine, dem blossen Auge sichtbare Klümpchen von Nadelkopf- bis Erbsengrösse. Wahrscheinlich handelt es sich ebenfalls um ein secundäres Einwandern. In aufgeschnittenen Mandelabscessen kann man dies öfter feststellen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung einer Anzahl von Tonsillen fand H. Ruge Pilzdrusen, welche rein morphologisch zur Gruppe der Strahlenpilze zu stellen wären, aber sonst mit dem Actinomyces hominis nicht identisch sind. Sie haben auch keine ähnliche weittragende pathologische Bedeutung. Sie sollen blos an verschiedenen Stellen das Epithel zerstören und theilweise reactive Veränderungen des umliegenden Gewebes hervorrufen. Auch Hypertrophie der Tonsillen soll durch diese Pilze verursacht werden können (?).

Diese drusigen Gebilde in den Krypten der Tonsillen scheinen ziemlich häufig vorzukommen. Solche Drusen gelangen dann auch in den Auswurf. Ruge ist nicht geneigt, seine drusigen Gebilde als Leptothrix anzusehen. Massgebend hiefür ist ihm die beobachtete deutliche Verästelung einer Anzahl von Fäden. In Klümpchen aus Mandelkrypten habe ich selbst schon öfter Verästelung beobachtet, die betreffenden Pilze müssen nach allem Uebrigen als Leptothrix angesprochen werden, wenn man nicht etwa überhaupt diese Gruppe fallen lassen will. Bekanntlich sind verzweigte Formen und keulenförmige Anschwellungen bei verschiedenen Bacillen gelegentlich vorkommend. Deshalb muss man nicht gleich eine neue Form aufstellen.

Literatur.

Ackermann, Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Beil., Nr. 17, 133.
Baginsky, Berliner med. Gesellschaft. 17. Mai 1876.
Bühlmann, Müller's Archiv für Anatomie. 1840.
O. Chiari, Révue mensuelle de laryngologie.
Cohn, Untersuchungen über Bakterien. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 1877.
David, Arch. gén. de méd. Vol. CLX, 317, 445; Microbes de la bouche. 1890.
Deckert und Seifert, Phys.-med. Gesellschaft. Würzburg 1880.
Dokolowski und Dmochowski, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XLIX, 503.
Dubler, Virchow's Archiv. 126, 3. Heft.
B. Fraenkel, Berliner klin. Wochenschrift. 1873, S. 94 und Gesellschaft der Charitéärzte. 1880.
E. Fraenkel, Zeitschr. für klin. Med. Bd. IV.

Gumbinner, Inaug.-Dissert. Berlin 1883.
Heryng, Zeitschrift für klin. Med. Bd. VII.
Iljin, Wratsch. 1895, Nr. 34.
Jakobson, Volkmann's Vorträge. 1888, Nr. 317.
Klebs, Archiv für exp. Pathol. V, 350 und Eulenburg's Real-Encyclopädie. Bd. VIII (Leptothrix).
S. Krakenberger, Inaug.-Dissert. Würzburg 1893.
Leber u. Rottenstein, Untersuchungen über die Caries der Zähne. Berlin 1867.
Miller, Mikroorganismen der Mundhöhle. 2. Aufl. 1892.
K. Partsch und M. Hahn, Monatsschrift für Zahnheilkunde. VII, 1893.
Rasmussen, Om drykning of microorganisme fra spyt af sunde menesker. Copenhagen 1883.
Robin, Des végétaux qui croissent sur les animaux vivants. 1847 und Histoire naturelle des végétaux parasites, qui croissent sur l'homme et sur les animaux vivants. 1853.
H. Ruge, Zeitschr. für klin. Med. Bd. XXX, 5. u. 6. Heft.
Siebenmann, Archiv für Laryngologie. Bd. II, 365.
Störk, Wiener med. Gesellschaft. April 1875.
v. Ubisch, Berliner klin. Wochenschrift. 1875, Nr. 52.
Vignal, Archives de physiologie normale et pathologique. Sér. III, T. VIII, 1886.
Weigert, Virchow's Archiv. Bd. LXXXIV.

21. Mycosis sarcinica.

Die Angaben über die Mund- (und Lungen-)Sarcina stimmen fast ausnahmslos darin überein, dass es sich um farblose Formen handelt. Doch liegen auch einzelne Berichte über gefärbte Sarcinapilze vor. Es ist somit nicht ausgeschlossen, dass es sich bei Sarcina oris (wie bei Sarcina ventriculi) nicht um eine ganz bestimmte Species handeln wird, sondern dass sie von jeder der in der Aussenwelt verbreiteten Arten wird repräsentirt werden können.

In vereinzelten Fällen bildet der Sarcinapilz auf der Schleimhaut besonders der Zunge und des weichen Gaumens reifähnliche Anflüge oder Beläge. Der Pharynx enthält bei manchen Kranken reichliche Massen von Sarcina. Im Mundschleim und im Sputum findet sich der Sarcinapilz bei Tuberculosen, Pneumonikern, Bronchiektatikern und sonst marastischen Individuen. Bisweilen auch bei Gesunden. Die Sarcina kann vom Rachen aus in die Lungen gerathen. Besondere pathologische Bedeutung kommt allen diesen Befunden nicht zu.

Literatur.

H. Fischer, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXVI, S. 344.
B. Nauwerk, Schweizer ärztliches Correspondenz-Blatt. 1881, S. 225.
C. Stubenrath, Genus Sarcina. München 1897.

22. Soor (Schwämmchen, Mehlmund, Mähle, Kahm, Kuhn; Muguet, millet, blanchet, stomatite crémeuse).

Das deutsche Wort sôr bedeutet trocken, welk. Muguet heisst Maiblume (Convallaria majalis). Es ist naheliegend genug, welchen Sinn beide Bezeichnungen der Krankheit haben.

Was die Hippokratiker Aphthen nannten, ist Soor. Jahrhunderte lang hielt man den Process für einen ulcerösen. Boerhave hat die Ablagerungen auf der Schleimhaut

als Membranen erkannt. Als selbständige Affection (als verae papulae albicantes, tubercula exigua, in squamas denique furfuraceas abeuntes) wurde der Soor gegen Ende des vorigen Jahrhunderts in Frankreich erkannt. Aber noch bis beinahe zur Mitte unseres Jahrhunderts dauerte die Unsicherheit der Auffassungen der pathologischen Bedeutung des Leidens. Man definirte den Soor als Stomatitis exsudativa vel cremosa, als Stomatite avec altération de secretion (concrétion de mucus), als pseudomembranösen Process etc. Endlich, um 1840, wurde die parasitische Natur erkannt (Langenbeck, Berg, Gruby, J. Vogel, Hannover, Oesterlen).

* * *

Die Stellung des Soorpilzes im System scheint auch heute noch nicht mit abschliessender Sicherheit bestimmt. Robin und Hallier sehen ihn als Oidium lactis an. Grawitz züchtete ihn und identificirte ihn mit Mycoderma vini (er erkannte aber später selbst seinen Irrthum). Plaut gelangte zur Anschauung, dass Monilia candida Bonorden (Familie der Torulaceen) und Soorpilz zusammengehören.

Der dem Oidium lactis vermuthlich nahe verwandte Soorpilz ist ein Schimmelpilz mit gewöhnlich ausgesprochenem Wachsthum in Hefekonidienform. Unter bestimmten Bedingungen gezüchtet erzeugt er auch ein Mycel, besonders in zuckerarmen Nährlösungen. Im mikroskopischen Bilde der Soorbeläge finden sich Formen, welche denen der Hefe sehr nahe kommen, theils kugelähnliche, theils cylindrische Zellen, über 10 mm so lang als dick. Aus den cylindrischen Formen spriessen Reihen ovaler Zellen hervor. Entfernt man den Soorbelag des Mundes nur oberflächlich, sieht man fast ausschliesslich Hefeformen. Zwischen den Zellen bemerkt man doppeltcontourirte, gegliederte Mycelien mit kurzen verflochtenen Ausläufern, welche an den Enden kolbenförmige Anschwellungen tragen. Endlich findet man reichlich abgestossene Epithelien und Leukocyten.

Linossier und Roux, welche neuerdings sehr eingehende Studien über den Pilz gemacht haben, fanden das Gesetz, dass die Complication der Wuchsformen des Soor Beziehungen habe zum Moleculargewicht des zugeführten Nährstoffes. Bei Zusatz von Alkohol, milchsaurem Natron oder Mannit bildet der Soor blos Hefeformen, bei Rohrzucker einzelne Fäden, bei Dextrin und Gummi werden die letzteren massiger und verwickelter. Sie überzeugten sich ferner, dass eine Beeinflussung der Wachsthumsformen leichter möglich ist durch Aenderung der Kohlenhydrate als durch Variation der stickstoffhaltigen Bestandtheile. O-Mangel begünstigt die Fadenbildung. Ebenso hohe Temperatur, Zufuhr gewisser Gifte.

Die Cultur des Soor gelingt unschwer auf den gewöhnlichen Nährböden. Im Speichel kann der Soor nicht cultivirt werden. Vielleicht ist selbst normaler Speichel ein Schutz vor Soor! Milch in unzersetztem Zustand ist kein günstiges Medium. Wachsthumshindernd wirkt stärkere Alkalescenz und Sauerstoffzutritt. Der Soorpilz besitzt (schwache) Gährwirkung. Die Soorcolonien sind langlebig und noch nach mehreren Monaten übertragungsfähig.

* * *

Als Ansiedlungsorte des Soor sind festgestellt: Mundhöhle, Oesophagus, Mittelohr, beide Nasenhöhlen, Trachea und Vulva. In den uns hier interessirenden Fällen scheint der Sitz des Soor immer die Schleimhaut der Mundhöhle zu sein, wie denn diese Schleimhaut überhaupt weitaus die häufigste Localisation bildet. Von diesem Standorte aus kann sich die Mykose auf die mit der Mucosa oris zusammenhängenden Schleimhautflächen des Rachens und Oesophagus, der Nase und der Luftwege fortsetzen, doch begrenzt sie sich meistens schon an den Choanen einer- und vor den Stimmbändern andererseits. Wegen dieses Verhaltens entstand auch die Ansicht, der Soorpilz könne sich blos auf mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhäuten entwickeln (Berg, Reubold), während sein seltenes Vorkommen auf Cylinderepithel (Bronchien, Magen) nur als (zufälliges) Weiterwuchern ohne eigentliche Erkrankung der Schleimhäute angesehen wurde. In der That beruhen ältere Berichte (Valleix) über das Vorkommen des Soor in der Magen- und Darmschleimhaut auf Verwechslungen desselben mit anderweitigen (croupösen) Belägen. Auch den Angaben Parrot's gegenüber, welcher den Pilz in die Schleimhaut des Magens und auch des Cöcum eindringend gefunden zu haben glaubte, geht die allgemeine Meinung dahin, dass die Schleimhaut der tieferen Verdauungswege keinen günstigen Boden für die Soorentwicklung darstellt und dass die (meisten) einschlägigen Beobachtungen auf verschluckte, frei im Darmrohr liegende oder doch nur locker haftende Soormassen sich beziehen. Unterschätzt darf aber die Anwesenheit des Soorpilzes im Darm darum doch nicht werden, weil er durch seine Fähigkeit, Gährung zu erzeugen, auch hier, besonders bei Kindern, schädlich wirkt. Die bekannte Fortsetzung der Mykose auf die Schleimhaut der Nasenmuscheln und der Nasenscheidewand bei Kindern mit angeborener Gaumenspalte darf dagegen mit Recht als Beweis gegen die absolute Beschränkung des Soor auf Pflasterepithel angeführt werden. Heller hat übrigens zweifellos das Eindringen der Soorfäden zwischen die erhaltenen Cylinderepithelien der Trachea bis ins Bindegewebe hinein nachgewiesen.

Am häufigsten beginnt die Soorentwicklung an der Spitze und an den Rändern der Zunge, sowie in der Falte zwischen Lippe und Unterkiefer. An der Zunge erfolgt dieselbe namentlich an den Papillen, welche häufig als rother Punkt inmitten der die vertiefte Umrandung derselben einnehmenden Pilzcolonie erscheint. Auch die Schleimdrüsenmündungen stellen Ausgangspunkte dar, ohne dass sie jedoch ausschliesslich als solche in Betracht kommen, denn der freie Lippenrand und die vorderen Theile des Zungenrückens tragen häufig auch an solchen Stellen, wo überhaupt keine Drüsen liegen, Soorherde. Immer treten die Soorplaques (auch beim Erwachsenen!) in punktförmigen Anfängen auf, weil die

Schleimhaut in ungleichmässiger Abstossung des Epithels dem Eindringen der Pilzelemente vielerlei distincte Anhaltspunkte bietet.

Dass der abgehobene Soor-»Schorf« aus Epithelzellen und den mit diesen sowie untereinander innig verfilzten Pilzfäden besteht, wurde schon erwähnt; Fibrin fehlt, Leukocyten sind relativ spärlich.

An mikroskopischen Schnitten der erkrankten Schleimhaut erweist sich das Epithel durchwachsen von Pilzfäden. Dabei sind die Epithelien manchmal fast vollständig erhalten und ohne jede grob sichtbare Veränderung, trotzdem sie in verschiedener Richtung durchwachsen sich darstellen. Jedenfalls hat aber die Pilzwucherung Nekrose und Desquamation des betroffenen Epithels im Gefolge.

Nicht selten dringt der Pilz auch, die ganze Epitheldecke durchwachsend, in das Bindegewebe ein, welches dann stets reactive Entzündungserscheinungen zeigt. Wenn nur vereinzelte Soorfäden in das Bindegewebe gedrungen sind, zeigt sich auf diese Einbruchstellen beschränkte geringe Leukocyteninfiltration. Bei reichlicherem Eindringen nimmt jedoch diese Infiltration an Ausdehnung zu und umschliesst, einen ausgeprägten Schutzwall bildend, den Pilzherd. Im weiteren Verlauf zeigt sich mangelhafte Kernfärbung, Nekrose und endlich Geschwürsbildung, bei welcher entweder die begleitenden Gefässveränderungen, oder vielleicht auch anderweitige mit eindringende Mikroorganismen die eigentliche Ursache abgeben. Die Schleimdrüschen werden in den verschiedensten Richtungen von den Pilzelementen durchwachsen, dagegen dringen dieselben relativ selten direct in die Gänge hinein.

Nachdem zuerst Wagner, dann Vogel das Eindringen des Soorpilzes in Blutgefässe beobachtet hatte, fand Heller dieses Vorkommen unter 33 von Soor befallenen Theilen zwölfmal (36·3%). Die Soorpilze durchwachsen meist die Gefässe in gerader Linie. Auf der einen Seite brechen sie in die Wand derselben ein, um, quer durch die Lichtung ziehend, an der andern Seite wieder herauszutreten. Sehr viele dieser Gefässe werden thrombosirt, einige aber enthalten, nach dem Verhalten der Blutkörperchen zu schliessen, auch flüssiges Blut. Diese Häufigkeit der Thrombosirung der durchsetzten Gefässe darf wohl zur Erklärung der Seltenheit von Soormetastasen herangezogen werden, während andererseits der Zerfall der Schleimhaut und die Geschwürsbildung ein Zustandekommen solcher begünstigen.

Solche Metastasen sind bisher nur von Zenker und Ribbert in je einem Falle von multiplen Gehirnabscessen und von Schmorl in der Niere beschrieben worden.

Letzterer fand in Milz und Niere eines an Abdominaltyphus gestorbenen zehnjährigen Mädchens, welches mit ausgedehnten Soorbelägen des Gaumens und Rachens behaftet gewesen, den Soor culturell, und ausserdem mittelst Schnittpräparaten in der linken Niere einen Abscess, der deutlich das Eindringen des Soor in die kleinen Gefässe der Rinde und der Glomeruli erkennen liess. Die Rachenschleimhaut war diphtheritisch verschorft. Das Eindringen des Soor in die Gefässe des Mundrachens oder des Oesophagus konnte in diesem Falle nicht direct demonstrirt werden. Die Abscesse in der (entzündeten) Niere beruhten auf Mikrococcenembolie (Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus et albus). Jedenfalls hatten sich hier aber auch die Soorkeime in der Niere weiterentwickelt.

Durch den Befund solcher Metastasen ist der Einwand, das Einwachsen des Soor in die Gefässe sei eine blos postmortale Erscheinung, bereits genügend widerlegt. Zu diesem Zwecke angestellte directe Ver-

suche Heller's bewiesen überdies, dass post mortem auf verschiedene Schleimhäute gebrachte Soorpilze zwar weiterwachsen, jedoch nicht in die Mucosa eindringen.

Sehr berücksichtigenswerth ist auch die Thatsache, dass die Durchbrechung des Deckepithels der Mundhöhle andern pathologisch activeren Mikroorganismen vielfache Pforten eröffnet. Darin liegt gewiss vor Allem die nicht zu unterschätzende Bedeutung des Soor!

Stooss hat speciell untersucht, welche Bakterienarten es sind, die sich der Hefe vorzugsweise zugesellen und ob engere Beziehungen zwischen beiden bestehen. Er konnte sich überzeugen, dass die Soorelemente ohne Ausnahme von meist sehr zahlreichen anderen Mikroorganismen umlagert sind. Die begleitenden Spaltpilze sind fast ausschliesslich Mikrococcen, und zwar Strepto- und Staphylococcen. Im Strichpräparat fand Stooss häufig Diplostreptococcen, sodann auch Streptococcen ohne Zweierordnung. Die Staphylococcen sind meist grosse Formen. Die Mikrococcen können so massenhaft werden, dass die Soorelemente dagegen zurücktreten. Die Mikrococcen können ebenso wie im Rachen auf den Tonsillen, den Gaumenbögen, der Uvula (in seltenen Fällen), auch in der Mundhöhle Auflagerungen erzeugen, welche Soorbeläge vortäuschen können (Grasset's Pseudomuguet).

Die Bedeutung dieser Spaltpilze für die Pathogenese und den Verlauf der Soorkrankheit sieht Stooss darin, dass die erythematöse Stomatitis, welche der Soorkrankheit (wenigstens in den meisten Fällen) vorausgeht, durch die Strepto- und Staphylococcen hervorgerufen werde, welche schon im allerersten Beginn neben den Soorelementen zu finden sind. So würde sich auch erklären, dass gerade dyspeptische Säuglinge mit Vorliebe erkranken. Denn auch die Magendarmkatarrhe sind (mindestens vielfach) Streptostaphylococceninfecte. Im Uebrigen mögen die Coccen die Hartnäckigkeit der Soorbeläge im Einzelfalle und das Eindringen ins Bindegewebe mit bewirken helfen.

Die Frage der Pathogenität des Soorpilzes haben Klemperer, Linossier und Roux, Grasset und Stooss auch durch das Thierexperiment erforscht.

Auf der Vaginalschleimhaut von Kaninchen erzielte Stooss Impfung, indem er die Mucosa leicht kratzte. Verwendung von Mischculturen (Soor, Strepto-, Staphylococcen) bewirkten rascheres Wachsthum unter denselben Bedingungen. Subcutan injicirt ist der Soorpilz für sich allein im Stande, pyogen zu wirken. Bei intravenösen Injectionen erhielten Stooss und Grasset stets eine allgemeine Soormykose. Durch subcutane Einspritzungen ist eine solche nicht zu erzielen.

* * *

Unter den prädisponirenden Bedingungen der Soorkrankheit steht, wie statistisch kaum noch besonders nachgewiesen werden muss, das Kindesalter. Der Soor bildet in den ersten beiden Monaten nach der Geburt den gewöhnlichsten Zufall der Säuglinge.

Bohn findet, wohl mit Recht, den Grund in den besonderen hygienischen Verhältnissen dieser Lebensperiode (Ruhepausen in den

Bewegungen der Mundhöhle. Ernährungsweise, besonders die Milch, Unsauberkeit). Der Aufenthalt in gewissen Räumen (bestimmte Gebär- und Findelhäuser), sowie jede Krankheit, welche die Gesammtconstitution ernstlich schädigt, wirken begünstigend. Doch kann erfahrungsgemäss der Soor eine durchaus selbständige und die einzige Affection eines jüngeren Kindes darstellen. Allerdings sind diese Fälle selten und gewöhnlich leichte. Berg hat den Soor viermal gesunden Kindern mit Erfolg eingeimpft. Die Ansiedlung kann auf ganz unversehrte Schleimhaut erfolgen. Katarrh bildet eine wichtige aber wenigstens nicht die unbedingt nothwendige Voraussetzung. Beinahe ebenso nöthig scheint die Anwesenheit gährungsfähiger Speisereste und Ruhestellung der beweglichen Gebilde des Cavum oris. Vielleicht ist auch das Secret der infantilen Mundhöhle ein für die Pilzentwicklung günstiges?

Die Krankheit befällt mit Vorliebe Kinder in den ersten Lebenstagen und Lebenswochen. Schon im zweiten Lebensmonate sind Fälle von frisch entstandenem Soor bedeutend seltener und betreffen nur schwer kranke oder atrophirende Kinder. Aeltere Säuglinge werden vom Soor meist nur bei grober Vernachlässigung befallen. Mehrjährige Kinder erkranken an dieser Affection wohl fast ohne Ausnahme nur im Endstadium kachektischer Zustände (Tuberculose, Typhus, Meningitis).

Der Entwicklung des Soorpilzes geht in vielen Fällen ein katarrhalischer Zustand der Mundschleimhaut voraus, der sich in Röthung, Schwellung und Epitheldesquamation kundgibt. Häufiger, als man vielleicht denkt, entwickelt sich jedoch der Pilz ganz gleichzeitig mit dem Auftreten dieser katarrhalischen Symptome. Diese finden sich, wie schon angeführt, mit Vorliebe zunächst auf den Papillen der Mundschleimhaut vor, und zwar an der Innenfläche der Lippen, Wangen, der Zungenwurzel, an den Rändern und an der vorderen Fläche der Zunge. Es geschieht dies in Form von anfangs ganz kleinen, rundlichzackigen, in der Mitte napfförmig vertieften, reifähnlichen weissen Auflagerungen, die zunächst noch leicht abstreifbar sind. Später haften dieselben fester. Indem allmälig auch die Vertiefungen zwischen den Papillen ausgefüllt werden, entstehen grössere, unregelmässig gestaltete, mehr oder weniger fest an der unterliegenden Schleimhaut adhärirende Auflagerungen, die namentlich zwischen den grossen Papillen des Zungenrückens, den stumpfkantigen Hervorragungen des Zahnfleisches und den Innenflächen der Wangen (besonders in der dreieckigen Falte zwischen dem hinteren Rande des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers und der Wange), ferner am Boden der Mundhöhle und am Gaumendach günstigere Standpunkte finden. Die anfangs weisse Farbe wird bei längerem Bestande schmutzigweiss, ja selbst blass- und dunkelbraun.

Solange nur spärliche, disseminirte Auflagerungen vorhanden sind, ist die ganze Affection bedeutungslos und heilt eventuell in ein bis vier Tagen durch spontane Abstossung oder nach unschwieriger mechanischer Entfernung ab. Im Gegensatz zu solchen leichten Formen der Erkrankung, welche zumeist relativ kräftige, auch sonst gut gedeihende Kinder betreffen, breiten sich bei schwächlicheren oder anderweitig (besonders bei magen-) kranken Kindern die Pilzrasen weiter aus, und es verdient dann diese Complication die grösste Aufmerksamkeit. Die Beläge, welche allmälig die ganze Mundschleimhaut überziehen können, haften fest auf der Unterlage. Nach gewaltsamer Entfernung aber stellt sich die Schleimhaut aufgelockert, stark geröthet dar. Die Papillen der Zunge erscheinen geschwollen, einzelne derselben vom Epithel entblösst. Auch die von den Pilzmassen frei gebliebenen Schleimhautpartien sind geröthet, ihr Epithel desquamirt stärker. Die Mundschleimhaut befindet sich im Zustande des acuten Katarrhs, welcher bei längerer Dauer des Processes in einen chronischen übergeht. Nach Ablauf eines intensiven, längere Zeit bestehenden Soor ist die Gaumenschleimhaut mattglänzend, bläulich oder bläulichgrau verfärbt, von erweiterten Gefässen durchzogen, die Oberfläche der Zunge wird glatt, ihre Papillen sind verstrichen und unkenntlich, das Epithel ist verdickt und fast sehnig glänzend.

Die Heilung des Soor erfolgt durch ausgebreitete Exfoliation des unter den Mycelien stark wuchernden Epithels, wodurch zugleich auch mit die Pilzauflagerungen abgestossen werden. Damit findet die Affection ihr Ende, wenn gleichzeitig die für eine fortgesetzte Pilzentwicklung günstigen Bedingungen aufgehoben sind.

Durch den Soor wird das Saugvermögen des Kindes beträchtlich erschwert und in hochgradigen Fällen ganz aufgehoben. Die Unruhe des Kindes wird durch die Schmerzhaftigkeit der Mundschleimhaut und durch den unbefriedigten Hunger hochgradig gesteigert. Es schreit beständig, schläft unruhig, die Stimme wird heiser und klanglos, bis endlich Erschöpfung der Kräfte und die ursprüngliche oder auch eine intercurrirende Krankheit — gewöhnlich ein Darmkatarrh — das Leben direct bedrohende Grade erreichen. Mit dem eintretenden Collaps des Kindes erschöpft sich in der Regel auch die Keimkraft des Pilzes, die Auflagerungen werden spärlicher, die Schleimhaut ist dann äusserst trocken, bläulich verfärbt, die Zunge rauh und ebenfalls trocken. Manchmal entstehen auch, in Folge des Katarrhs, partielle Nekrosen der Schleimhaut.

Die von Valleix als Symptome des Soor aufgefassten Geschwüre an den Gaumenecken und in der Mittellinie des Gaumens haben mit Soor nichts zu thun und bilden, sowie andere Ulcera der Mundhöhle, solange sie secerniren, keinen günstigen Boden für die Ansiedlung des

Pilzes. Erst wenn dieselben, mit dem Eintreten des Collapses, trocken und aplastisch werden, beginnt der Pilz auch auf ihnen zu wachsen.

* * *

Auftreten kann Soor der Mundhöhle in jedem Lebensalter. Reubold sah:

50 Fälle	im	1. Lebensjahr		
2 »	zwischen	1—10	Jahren	(chronischer Darmkatarrh, Morbilli)
1 Fall	»	10—20	»	(Typhus)
2 Fälle	»	20—30	»	(Phthisis, Reizung der Mundschleimhaut)
3 »	»	30—40	»	(Phthise, zwei Typhen)
3 »	»	40—50	»	(ebensolche Beobachtungen)
2 »	»	50—70	»	(Hirnerweichung, Magenkrebs).

Wie aus dieser Statistik und anderweitigen immer wieder sich bestätigenden Erfahrungen aber hervorgeht, vermindert sich die Häufigkeit des Soor vom Säuglingsalter ab sehr rasch.

Erwachsene werden von der Erkrankung nur im Verlaufe, eventuell in der Reconvalescenz von schweren Infecten (Pneumonie, Typhus, Puerperalsepsis, Scarlatina) oder während des Decursus zu schwerer Denutrition führender Erkrankungen (maligne Tumoren, Tuberculose der Zunge und der serösen Häute, chronische Erkrankungen, Diabetes etc.) befallen. Nur recht ausnahmsweise ist über Soorentwicklung im Anschluss an ausschliesslich locale Erkrankungen der Mundhöhle (Stomatitis erythematosa, Angina simplex, Angina herpetica) bei sonstiger Gesundheit des befallenen Individuums berichtet worden, wobei jedoch die Ausbreitung des Pilzes immer nur eine beschränkte blieb (Brocq, Epstein, Freudenberg, K. Gron). Unter den Greisen sollen besonders die an chronischen Harnbeschwerden leidenden (Harnröhrenstricturen, Prostatahypertrophie) disponirt sein.

Stets schliesst sich die Entwicklung des Soorpilzes beim Erwachsenen an eine vorausgehende oder gleichzeitig verlaufende katarrhalische Stomatitis an. Die Mucosa wird meist düsterroth, trocken, gerunzelt. Die Veränderungen beginnen als punktförmige, leicht abhebbare Auflagerungen zwischen Unterlippe und Unterkiefer, an der Zungenspitze und breiten sich am Rücken der Zunge aus. Zuerst schwellen blos die Papillen an und verleihen der Zunge ein Aussehen, welches als Katzenzunge beschrieben wird. Subjectiv machen sich schon in diesem Stadium Brennen und das Gefühl von Trockenheit im Munde geltend. Zwei bis drei Tage später sind bereits, meist ebenfalls zuerst entsprechend den Papillen der Zunge, die Pilzrasen manifest. Diese breiten sich alsbald über die ganze Zungenoberfläche, über Wangen, Lippen, harten und weichen Gaumen und die Rachenschleimhaut aus. Die Farbe der Plaques ist anfänglich blendend

weiss, bei längerem Bestande wird sie schmutzigweiss, gelblich, bräunlich, ja selbst schwärzlich. Später haften die Rasen fest, besonders an Zunge und Gaumen, etwas weniger fest an Wangen und Lippen. Erst wenn sich die Heilung vorbereitet, werden die Beläge wieder mehr locker und leicht abstreifbar. Solange der Process auf seiner Höhe sich befindet, stellt sich die Schleimhaut bei Abhebung der Auflagerung roth, leicht blutend, aber meist nicht eigentlich exulcerirt dar. Die Beläge erneuern sich in dieser Periode sofort wieder. Häufiger als bei Kindern setzt sich der Soor besonders bei decrepiden, alten Leuten gegen Oesophagus und Magen fort. Die subjectiven Beschwerden haben in diesem Stadium zugenommen und stehen bisweilen durch ihre besondere Lebhaftigkeit in auffallendem Missverhältniss zur Ausbreitung der Krankheit. Sie äussern sich in quälender Trockenheit, in Fremdkörpergefühl und in erschwertem (Kau- und) Schlingact. Bisweilen besteht auch Salivation.

Bei weniger geschwächten Personen, besonders bei im Allgemeinen gesunden Personen, erlangt der Soor keine so grosse Ausbreitung, sondern bleibt in Form rundlicher oder streifenförmiger, nicht zusammenfliessender Plaques auf einzelne Theile der Mundschleimhaut, z. B. auf Zunge oder weichen Gaumen, beschränkt (Freudenberg). Die Abheilung bereitet sich durch Lockerung der Membranen in Folge Abhebung des Epithels vor. Dieselbe wird jedoch erst dann eine vollständige, wenn die Pilzentwicklung nicht weitergeht und die Schleimhaut ihre normale Beschaffenheit und Function wieder erlangt. Ist ersteres oder letzteres nicht der Fall, kommt es zu wiederholten Nachschüben und Recidiven, und der Soor kann dann einen wirklich chronischen, Monate dauernden Verlauf nehmen.

Die Prognose des Soor bei Erwachsenen, z. B. nach Typhus, ist übrigens keine so schlechte, wie man früher geglaubt hat.

* * *

Die prophylaktischen Vorkehrungen gegen den Soor in pädiatrischen Instituten, sowie die Vorschriften über die Mundpflege gesunder und kranker Säuglinge lese man in den Handbüchern über Kinderkrankheiten nach. Grobe mechanische Manipulationen werden hier vermieden werden können, ohne dass jede Reinigung des Cavum oris unterbleiben müsste. Die mechanische Reinigung wird speciell bei Magendarmkatarrh der Kinder absolut nothwendig sein.

Auch der Mundpflege schwer kranker Erwachsener (besonders Typhöser, kranker Greise etc.) wird man erhöhte Aufmerksamkeit und die sorgfältigste Technik widmen müssen!

Bei soorkranken Erwachsenen pinselt man gewöhnlich die ganze Mundhöhle mit Natrium bicarbonicum in 5—10%iger wässeriger Lösung.

Als Instrument dient der Charpiepinsel oder ein an einem Stäbchen befestigter Wattebausch. Dazu fügt man (falls es möglich ist) Spülungen (Gurgelungen) mit Wasser oder mit 2%iger Boraxlösung. Da ich mit diesem Verfahren nicht besonders befriedigende Erfolge erzielte, ziehe ich Sublimatlösung (1 : 10.000) vor. Man muss der Reihe nach alle Plaques betupfen und wischen. Sonst wurden empfohlen: Salpetersaures Silber (0·1—2 : 50), Chlorzink (1 : 1000), Glycerin, Saccharin (1 : 50 Spiritus), Kali chloricum.

Literatur.

Audry, Révue de méd. 1887.
A. Baginsky, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885.
Baumgarten, Lehrbuch der Mycol. 1890.
Berg, Ueber die Schwämmchen bei Kindern. Bremen 1848. (Aus dem Schwedischen.) Journal für Kinderkrankheiten. 1847, September, October.
Boerhave, citirt bei Bohn, Gerhardt's Handbuch. IV, 2.
Bohn, Gerhardt's Handbuch. IV, 2.
Comby, Therapeutische Monatshefte. 1892.
A. Epstein, Prager medicinische Wochenschrift. 1880.
R. Fischl, Centralblatt für Kinderheilkunde. 1887.
Fournier, Therapeutische Monatshefte. 1889.
Freudenberg, Centralblatt für klinische Medicin. 1886.
Grasset, Archives méd. expér. 1893. Etudes sur le muguet. 1894.
Grawitz, Virchow's Archiv. Bd. LXX, LXXIII, CII.
Gruby, Arch. génér. de méd. Juni 1842.
Hannover, Müller's Archiv. 1842.
Heller, Baumgarten's Jahresbericht. 1889.
Kehrer, Soorpilz. Heidelberg 1883.
G. Klemperer, Centralblatt für klinische Medicin. 1885, Nr. 50, und Dissert. Berlin 1886.
Langenbeck, Froriep's Notizen. 1839, 252.
Langerhans, Virchow's Archiv. Bd. CIX.
Linossier und Roux, C. R. de l'Acad. de méd. 1889; Lyon méd. 1889 und C. R. de l'Acad. des Sciences. 1890; Arch. de méd. exp. Jänner, März. 1890; Bullet. de la Soc. chim. December 1890.
Neumann, Therapeutische Monatshefte. 1893.
Oesterlen, Archiv für physiologische Heilkunde. 1842.
Plaut, Beitrag zur systematischen Stellung des Soorpilzes. Leipzig 1885; Neuer Beitrag etc. Leipzig 1887.
Rees, Sitzungsberichte der medicinisch-physikalischen Societät. Erlangen 1877/78.
Reubold, Virchow's Archiv. Bd. VII.
Ribbert, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885, und 59. Versammlung deutscher Naturforscher. 1886.
Schmidt, Ziegler's Beiträge. Bd. VIII.
Schmorl, Centralblatt für Bacteriologie. Bd. VII.
Seifert, Révue de Laryngol. 1889.
Soltmann, Eulenburg's Realencyklopädie.
Stooss, Mittheilungen aus Kliniken und med. Instituten der Schweiz. 1895, Reihe, 1. Heft.

Taube, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892.
J. Vogel, Schmidt's Jahrbuch. 1842.
Wagner, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. I.
Zenker, Berichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 61.

23. Die Mundrachenaktinomykose.

Die betreffende Thierkrankheit, bei welcher es sich um geschwulstartige Bildungen an den Kiefern und deren Umgebung, sowie um Granulationsmassen und Schwielenbildungen der Zunge des Rindes (Winddorn, Kiefersarkom, Hohlzunge, sogenannte Zungentuberculose der älteren Veterinärpathologen) handelt, ist lange bekannt gewesen. Bollinger hat sich aber, indem er (1876) das constante Vorkommen der Aktinomycesdrusen in diesen geschwulstähnlichen Veränderungen am Kiefer, in der Zunge und am Halse des Rindes feststellte und eine treffende Schilderung des durch den Pilz erzeugten pathologisch-anatomischen Befundes gab, den Ruhm des Entdeckers der Aktinomykose gesichert. J. Israel (seit 1878) fand dann die analoge Krankheit des Menschen und studirte ihre Pathogenese, Ponfick (1882) hat die Pathologie der Strahlenpilzinfection beim Menschen wesentlich gefördert. Die genaue mikroskopische Kenntniss des Mikroorganismus und seines Verhaltens in Culturen verdanken wir vor Allem Boström.

Wenn wir, nachdem seit Beginn (Mitte) der Achtzigerjahre die »neue« Krankheit in beispiellos eifriger Weise von Bacteriologen und Pathologen erforscht, jetzt in der Praxis unter Aktinomykose noch jenen Infect verstehen, welcher durch Einwanderung eines bestimmten pilzlichen Gebildes, des Strahlenpilzes, in verschiedene Gewebe des thierischen und menschlichen Organismus entsteht, so fassen wir vielleicht Processe zusammen, die von (einigen) verwandten, aber nicht identischen Mikroorganismen verursacht werden. (Eine Rechtfertigung der bereits versuchten Trennung, deren sichere Begründung der Zukunft vorbehalten scheint, wird an dieser Stelle nicht unternommen.)

Der Aktinomyces wird als Streptothrixart bezeichnet, welches Geschlecht bekanntlich zwischen den Bakterien und den eigentlichen Pilzen steht und eine Reihe thierischer (menschlicher) Parasiten, sowie gewisse saprophytische Arten (in Gewässern und Boden) umfasst. Die bacteriologische Kritik bezeichnet die erwähnte Aehnlichkeit mit den Schimmelpilzen als mehr äusserliche, während sie im Gegentheil die Verwandtschaft mit den Bakteriengruppen der Tuberculose und der Diphtherie betont (verzweigte Form, keulige Involution, Verhältnisse der Pathogenität etc.).

Wie wir ihn beim Menschen zu finden gewohnt sind und diagnostisch zu verwerthen haben, stellt der Aktinomyces Pilzrasen dar, welche zu Körnern zusammengeballt sind, die Sand-, Mohn-, Hirsekorngrösse besitzen. Die Körner sind bald gelb (gelbgrün, schwefel-, orangegelb), bald mehr dunkel gefärbt, sehen gelatinös opak aus, sind rund und weich wie Talg. Zerdrückt (zerzupft) man ein solches Körnchen auf dem Objectträger, so zerlegt es sich in die einzelnen Pilzdrusen. Letztere pflegen erst deutlich hervorzutreten, wenn der umgebende Mantel aus Leukocyten, rothen Blutkörperchen und Detritus mechanisch

(Rollen der Druse etc.) oder durch Reagentien (schwächste Kalilauge) entfernt ist. Auch am ungefärbten Präparat erkennt man dann (stärkere Trockensysteme) die charakteristisch sternförmigen und kolbigen Ausläufer (»Keulen«), das auffälligste Element im mikroskopischen Bilde. Das äusserst dichte Netz langer, feinster, verfilzter Fäden, welches die Mitte einnimmt, kann nur durch starke Vergrösserungen in seine Bestandtheile aufgelöst werden. Bei Doppelfärbung mit Carmin und Gram färben sich die Fäden blauschwarz, die Kolben roth. In Deckglaspräparaten lässt sich oft das Eintreten der Fäden in die ihren Enden aufsitzenden Kolben deutlich erkennen. Die kolbenförmige Anschwellung der Fadenenden ist als Vergallertung der Membranen zu erklären. Es ist wichtig, zu berücksichtigen, dass die Kolben leicht vergänglich sind, so dass sie im frischen aktinomykotischen »Eiter« gut sichtbar, nach blos eintägigem Stehen aber schon verschwunden sein können. Die centrale Fadenmasse ist nicht selten mit coccenartigen Fragmenten untermengt (beziehungsweise durch dieselben ersetzt). Die kolbenführenden Körner können auch verkalken.

Neben den kolbenführenden Körnern (oder selbst ausschliesslich) finden sich bei aktinomykotischen Processen glasig-gallertige Körnchen vor, die aus jüngsten, rein fädigen Colonien des Aktinomyces bestehen. Es wird gewöhnlich angenommen, dass, je üppiger die Wucherung des Pilzes, desto ausgedehnter der Zerfall des betroffenen Gewebes ist; je beschränkter das Wachsthum und je prägnanter die Degeneration des Parasiten, desto mehr soll die entzündliche Gewebsneubildung hervortreten.

Die Fistelgänge, wie sie sich bei der Aktinomykose etabliren, entleeren in der Regel keinen schönen Eiter, sondern mehr eine schleimig-gelatinöse Flüssigkeit, die in bald grösserer, bald geringerer Menge (bisweilen durch längere Perioden des Decursus leider gar nicht!) die geschilderten Pilzkörner enthält.

Die Differentialdiagnose des Aktinomyces, sofern blos die vorstehenden Kriterien des Pilzes berücksichtigt werden, darf als einfache angesehen werden. Wenn man keine Kolben an Drusen zu sehen bekommt, wäre theoretisch eine Verwechslung mit anderen Streptothrixarten möglich. Praktisch hat dies nicht viel Bedeutung. Die meisten einschlägigen Streptothrixarten kommen speciell bei Fällen von Kopfhalsaktinomykose nicht weiter in Betracht. Ueber die Aehnlichkeit der von H. Ruge beschriebenen aktinomycesähnlichen Bildungen in den Tonsillen vergleiche weiter oben. Dass es mehrere Species (Varietäten) von kolbenbildender Streptothrix gibt, wird bei rein ärztlichen Ueberlegungen bis jetzt nicht genauer berücksichtigt werden müssen. Auf die Cultur, die natürlich streng genommen erst die Sicherheit gibt, ob

man es mit Streptothrix actinomyces zu thun hat, wird man in der Praxis gleichfalls meist verzichten dürfen.

* * *

Die experimentelle Uebertragung des Aktinomyces auf Versuchsthiere hat bisher nur unvollkommene Ergebnisse geliefert. Einige Versuchsergebnisse sind allerdings von den betreffenden Autoren (Johne, Ponfick, Rotter, Lüning) als positiv gedeutet worden.

Als natürliche Krankheit befällt die Aktinomykose besonders häufig das Rind, selten Schwein, Pferd und Menschen. Eine gewisse, vor Kurzem noch sehr unterschätzte Häufigkeit und auch eine ausgedehnte geographische Verbreitung muss man aber auch der aktinomykotischen Infection des Menschen vindiciren. A. Illich konnte in seiner ausgezeichneten klinischen Darstellung der Aktinomykose bereits 921 Fälle statistisch verwerthen, darunter 59 Beobachtungen allein der chirurgischen Klinik des Hofrath Albert (Wien) angehörige. Ob die letztere Zahl für Wien etwa eine besondere Bedeutung hat (ähnliche »stärkere Frequenz« hatten beispielsweise auch Berlin und Breslau aufzuweisen), ist aus naheliegenden Gründen wenig wahrscheinlich. Nachgewiesen ist das Vorkommen der Aktinomykose wohl für alle Länder Europas und auch für Nordamerika und Brasilien.

Als wichtigste Infectionspforte für die Aktinomykose des Rindes ist das obere Ende des Digestionstractes anerkannt. Zuerst hat Johne Pflanzentheile, die mit Aktinomycespilzen besetzt gewesen, in Schweinetonsillen nachgewiesen, nachher hat Piana dasselbe für die Rindszunge constatirt. Bezüglich der Geschwülste, die von den centralen Antheilen des Kiefers ausgehen, wird ein Eindringen des Pilzes in die Alveolarräume angenommen. Krankheiten des Cavum oris begünstigen erfahrungsgemäss diesen Infectionsmodus (Einfluss von Aphthenepizootien).

Beim Menschen spielt höchstwahrscheinlich die Ansteckung (thierische Zwischenträger, Fleischgenuss, Pflege kranker Thiere) keine (oder doch keine halbwegs ausschlaggebende) Rolle. Die Infection erfolgt vielmehr durch vegetabilische Stoffe, die den Pilz mit sich führen. Namentlich wurden Getreidegrannen, die sich ja leicht in den Geweben festzubohren geeignet sind, vielfach in den primären aktinomykotischen Herden gefunden. Die hauptsächlichste Localisation der primären Aktinomycesaffectionen weist auf vier (fünf) Einbruchspforten des Strahlenpilzes hin. In allererster Linie steht die Mundrachenhöhle, dann folgen Respirationstract, Darmcanal und äussere Haut. (Elschnig glaubt Aktinomycesdrüsen auch noch in Concrementen des Thränencanals gefunden zu haben.) Dass der Hauptsitz der Aktinomykose in der Nähe des Mundes liegt, wo Verletzungen zufällig und besonders mit in der Nahrung enthaltenen Fremdkörpern sich leicht ereignen, spricht a priori sehr für die dargelegte, übrigens jetzt bereits ziemlich allgemein herrschende Auf-

fassung, nach welcher sich Thiere und Menschen in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle von derselben Quelle inficiren.

In allen fünf Fällen, die er darauf untersuchte, hat Boström stets Grannen in den aktinomykotischen Wucherungen nachweisen können. Soltmann sah die Krankheit entstehen nach dem Verschlucken eines Aehrentheiles von Hordeum murinum, Bertha nach dem Steckenbleiben einer Kornährengranne im Rachen eines Arbeiters, in zwei weiteren Fällen wenigstens bei Beschäftigung (Schneiden, Dreschen) mit Getreide (an den Händen!), Lunow nach Verschlucken von Stroh, Schartau nach dem Eindringen eines Stückes einer Granne (Zerbeissen von Korn). Patienten von Hochenegg, Münch, Brenner, Tilanus u. A. gaben an, die Gewohnheit zu haben, Getreidehalme, Aehren der verschiedenen Getreidesorten im Munde zu kauen. Boström betont mit Recht, dass nur frische Fälle nach dieser Richtung überzeugende Befunde zu erbringen gestatten; die Grannenbestandtheile werden allmälig zerstört. Nebst den Grannenbestandtheilen scheinen zunächst Holzsplitter in Betracht zu kommen, schliesslich darf man aber auch nicht vernachlässigen, dass der Pilz mit jedem beliebigen Fremdkörper eindringen kann.

Genau localisiren kann man in der vorliegenden reichen Casuistik der Kopfhalsaktinomykose die eigentliche Einbruchspforte kaum. Doch ist es wahrscheinlich (Anfang der sichtbaren Veränderung, hinterlassene Stränge), dass die Infection meist in unmittelbarster Nähe des Kiefers platzgreift.

Directe Infection durch die Zähne, (indem diese den Pilzen als Brutstätten dienen, oder indem die Pilze mit den Nahrungsmitteln in dieselben eindringen) ist gewiss nur in einem Theile der Fälle annehmbar, in welchen von schlechten Zähnen berichtet wird. Einen anatomischen Beweis für diese Annahme liefern nur wenige in der Literatur verzeichnete Fälle. Die Pilze gelangen hiebei auf dem Wege cariöser Höhlen oder blossgelegter Canäle in die Alveolen und dann in den Canalis mandibularis und veranlassen daselbst eine central in der Kiefersubstanz sitzende Aktinomykose. Beim Menschen erscheint aber zumeist der Kieferknochen verschont und blos die Weichtheile werden befallen. Ausserdem existiren typisch verlaufende Aktinomykosen auch bei intacten Zähnen. Wenn also nun in den publicirten Fällen sehr oft die Angabe, die Zähne seien cariös gewesen, wiederkehrt, so kann es sich hier doch auch blos um einen scheinbaren Zusammenhang handeln. Vielleicht kommt als Bindeglied die jede fortgeschrittene Caries begleitende entzündliche Lockerung des Zahnfleisches, welche zur Infection prädisponirt, in Betracht. Erosion der Schleimhaut, Durchbruch des Weisheitszahnes, Extractionswunden werden ähnlich begünstigend wirken können. Die etwaige Infection von den Tonsillen her ist (für den Menschen) noch recht unsicher. Vielleicht gehen eigentliche Pharynxaktinomykosen, welche selten vorkommen, bisweilen von den Mandeln aus.

Bei Einwanderung des Strahlenpilzes ohne Mischinfection, ist eine Granulationswucherung die Folge, welche sich weich anfühlt und Neigung zu Blutungen und zu fettiger Entartung besitzt. Gegenüber der Umgebung kapselt sich der Herd durch Bindegewebe ab. Diese Schwarten können oft erhebliche Dicke erreichen. Ist die Aktinomykose von pyogenen Coccen begleitet, zerfallen die ersteren Granulationen meist eiterig, die Herde perforiren dann spontan. Die Eiterung kann ganz in den Vordergrund treten. Die regionären Lymphdrüsen bleiben frei.

* * *

Die Mund-(Rachen-)Aktinomykose liefert besonders im Anfangsstadium sehr verschiedene Bilder. Meist ist der Beginn ein chronischer oder ein subacuter, ein acuter Anfang mit echt phlegmonösen Erscheinungen bildet die Ausnahme. Vorausgehen können Schmerzen in benachbarten cariösen Zähnen oder selbst heftige neuralgiforme Schmerzen der betreffenden Gesichtshälften. Kieferklemme ist in verschiedenen Graden beobachtet. Es gibt Fälle, wo die Kranken ganz gelegentlich ärztlichen Rath einholen wegen einer kleinen, indolenten, seit Wochen bestehenden Geschwulst. Diese geht ohne scharfe Abgrenzung in solche Formen über, wo Zunge und Mundboden durch die fest aneinander gehaltenen Zähne stark ödematös werden, wo Schlingbeschwerden, Erstickungsanfälle, Fieber und Fröste sich einstellen. Vorgetäuscht kann in benigneren Fällen Periostitis e carie dentis, eine Zahnfistel werden. Dem stehen Beobachtungen gegenüber, wo bereits Weichtheilsinfiltrate der Wangen-, Hals- und Schläfenregion das Bild beherrschen. Scheinbar kann selbst der ganze Process ausschliesslich in der Haut gelegen sein. Wenn ein Fall von Gesichts- und Halsaktinomykose zur klinischen Beobachtung kommt, können die Veränderungen an der Eintrittsstelle des Rachens längst schon verschwunden sein.

Ein wichtiges Merkmal für die Invasion von der Mundhöhle aus bildet der (aber nicht immer zu fühlende) gegen den (Unter-)Kiefer ziehende Narbenstrang. Oder es leitet uns die anamnestische Angabe, dass im Beginn die Verdickung am Kiefer (neben einem cariösen Zahn) gesessen und dass, wie sich dieser zurückgebildet, ein zweiter Herd in der Wange entstanden sei. Allerdings ist zumeist von Anfang an eine diffuse Wangenschwellung und Kiefersperre vorhanden, und erst wenn diese verschwunden, merkt der Kranke eine unscheinbare Verhärtung der unteren Partien der Backe. Das brettharte, schmerzlose, dem Kiefer fest aufsitzende Infiltrat nimmt an Ausdehnung zu, und es treten dann in demselben Erweichungsherde auf. Oder es bilden sich in seltenen Fällen neben dem ersten Herde mehrere andere, die centralen erweichten Partien confluiren dann, die Haut wird an kleinen Stellen durchbrochen. Das Secret hat die schon geschilderte seröse Beschaffenheit. In solchen Fällen kann eine Aehnlichkeit mit Scrophuloderma entstehen! Durch gleichzeitige (nachfolgende) Einwanderung pyogener Mikroorganismen kann der Decursus acuter sich gestalten (»acute Aktinomykose«). Der Eiter ist dann öfter sehr reichlich und übelriechend. Die Perforation erfolgt nach dem Munde zu oder nach aussen. Dieses Bild kann der Angina Ludovici ähnlich werden. Oder aber der Process wandert, ohne vorerst Haut oder Schleimhaut zu durchbrechen, von seinem ersten Sitz fort. Die Spur dieser Wanderung kann vollständig verlöschen oder es bleibt ein Narbenstrang zurück. Die nach der Berstung solcher Herde hinterbleibenden Fistelgänge sind auf-

fallend lang, an ihrer äusseren Mündung finden sich schlechte, leicht blutende Granulationen. Das Secret ist spärlich. Besonders schwer verlaufen die Fälle, welche vom horizontalen Kieferast nach oben fortschreiten, sei es auf der Aussenseite des aufsteigenden Unterkieferastes, sei es besonders nach innen gegen die Weichtheile des Pharynx.

Am Isthmus faucium fällt dann hochgradige Schwellung eines Arcus palatopharyngeus auf. Der Pharynx erscheint (auf einer Seite) an der Oberfläche höckerig, an mehreren Stellen zeigen sich weissgelblich durchschimmernde, Follicularabscessen ähnliche Knötchen. Bei der Digitalexploration fühlen sich die Weichtheile derb an, ohne auffallend empfindlich zu sein. Die Aktinomykose verbreitet sich in derartigen Fällen auch auf den Larynx und das hintere Mediastinum. Das Schlucken wird relativ wenig behindert. Entfernt man ein solches weissliches Knötchen aus dem Pharynx, erweist es sich bei mikroskopischer Untersuchung als bestehend aus Granulationsgewebe, welches durchsetzt ist von kleinen, eitergefüllten Hohlgängen. Bei Aktinomykose von der Aussenseite des Halses sollte man immer Rachen und Larynx untersuchen.

Ausser am Kiefergerüst kann die Aktinomykose gelegentlich an der Zunge, an dem Zahnfleisch, an der Wangenschleimhaut vorkommen. Die Affection der Tonsille scheint, wie schon erwähnt, beim Menschen nur ausnahmsweise zu existiren. C. Partsch sah in einem Falle einen isolirten Knoten um den Ductus Stenonianus herum. Mikulicz fand bei einem an Halsaktinomykose leidenden Mann das Zahnfleisch des Unterkiefers besonders am Rande entzündlich geschwollen und gelockert. Bei Druck auf dasselbe quoll von jedem Zahnhalse aus der Tiefe eine geringe Menge schmutzig gelblichen Eiters hervor. Am Eck- und am ersten Mahlzahn war das Zahnfleisch so retrahirt, dass fast die ganze Wurzel blossgelegt war. Sie zeigte einen schmierig braunen Belag, der zahlreiche stecknadelkopfgrosse bräunlichgelbe Körnchen enthält.

Die Zungenaktinomykose beansprucht aus diagnostischen und anderweitigen praktischen Gesichtspunkten eine gesonderte Besprechung.

Die Infection kann an der Zunge selbst zu Stande kommen und nur in diesem Organ Veränderungen bewirken. Oder es kann, wenn die Infection von hier ausgegangen, Infiltration unter dem Kiefer am Halse platzgreifen. Die Zunge sieht im letzteren Falle später wieder normal aus, oder es ist dauernd eine Induration zurückgeblieben. Es liegen auch einige Beobachtungen von aktinomykotischem Abscess der Zunge als Metastase vor. Vom Kiefer pflegt der Process nicht auf die Zunge überzugreifen.

Die primäre Zungenaktinomykose erscheint zumeist in Form von solitären, in wenigen Wochen allmälig entstandenen, umschriebenen

Knoten. Nur ganz ausnahmsweise findet sich ein bis bohnengrosser ulcerirter Tumor, welcher augenscheinlich blos das fortgeschrittenere Stadium darstellt. Der Sitz des primären aktinomykotischen Knotens ist in der vorderen Hälfte der Zunge, gewöhnlich nahe der Zungenspitze. Meist entwickelt sich die Geschwulst fast schmerzlos. Die erreichte Grösse übertrifft nur selten diejenige einer Haselnuss, doch existiren Beispiele von derartigen Tumoren mit Tauben- und selbst mit Hühnereigrösse. Die Consistenz ist gewöhnlich eine harte, Fluctuation meist nicht sicher feststellbar. Der Knoten pflegt die ganze Zungendicke zu durchsetzen. Meist prominirt er nur wenig. Die Mucosa über dem Tumor erscheint meist unverändert, verschieblich, manchmal aber doch auch fixirt. Besteht Neigung zum Durchbruch, kann die Fluctuation ganz deutlich werden, und die darüberliegende Schleimhaut nimmt eine livide Färbung an, oder in derselben werden einzelne gelbliche Körnchen bemerklich.

Die derbe, unscharf begrenzte Infiltration, welche sich meist bei Aktinomykose an anderen Organen findet, fehlt den aktinomykotischen Zungenknoten, welche, wie schon erwähnt, als circumscripte abgeschlossene Granulationsherde erscheinen. Ganz wesentlich unterscheidet sich ferner die Zungenaktinomykose von derjenigen anderer Organe durch den Mangel von Nestern und Gängen, welche ins Gesunde greifen. Nur in ganz einzelnen einschlägigen Beobachtungen werden solche in der Zungensubstanz vom Granulationsherde hineinführende (wenig zahlreiche) Gänge erwähnt.

Die regionären Lymphdrüsen schwellen gewöhnlich nicht an. Während sonst eine spontane Heilung bei der Kopf-Halsaktinomykose als selten gelten muss, ist eine solche bei der Zungenaktinomykose aus mehrfachen Gründen wahrscheinlich. Da erfahrungsgemäss einfache, seichte Incision ohne Auskratzung hier Heilung herbeizuführen vermag, kann auch der spontane Durchbruch eine solche bewirken. Die grosse Seltenheit der Zungenaktinomykose in Knotenform (15 Fälle gegen Hunderte von Kopfhalsaktinomykose nach Illich), und die noch weit grössere des exulcerirenden Tumors sprechen gleichfalls eindringlich für diese Annahme. Bei Greisen hat die Zungenaktinomykose denselben Charakter und relativ günstigen Verlauf, wie bei jungen Individuen.

* * *

Aus der einschlägigen Casuistik führe ich zwei charakteristische Beispiele an:

1. (Beobachtung von W. Fischer.) 29jähriger Arbeiter, der vor 14 Tagen beim Dreschen von Gerste ein Korn in den Mund gesteckt hat, um dasselbe aufzubeissen. Hiebei drang ihm die Granne in die Zungenspitze und blieb stecken. Darauf schwoll nach acht Tagen die Zunge an dieser Stelle an. In der Mitte der vorderen Zungenhälfte entwickelte sich eine haselnussgrosse, umschriebene, ziemlich weiche, undeutlich

fluctuirende Geschwulst. An derselben waren drei kaum hirsekorngrosse, nebeneinander liegende gelbe Knötchen bemerklich. Bei der Spaltung fand sich etwas Eiter und ein Granulationsherd, welcher in einzelnen Gängen auch in die Zungensubstanz hineinführt. Die Gänge werden ausgeschabt und mit Borsäure ausgerieben. Vollständige Heilung in einigen Tagen. Im Eiter und in den ausgeschabten Granulationen fand man zahllose Aktinomyceskörner, daneben auch eine von Pilzen durchwachsene Granne!

2. (Beobachtung von O. Samter.) 50jähriger Patient, der einen bohnengrossen exulcerirten aktinomykotischen Tumor aufweist. Derselbe wird excidirt. (Ueber den schliesslichen Ausgang fehlen specielle Angaben.)

* * *

Die Diagnose der Mundrachenaktinomykose stützt sich auf die geschilderten Symptome, insbesonders auf das meist schleichende Auftreten, die starke schwielige Verhärtung in der Nachbarschaft der Herde, den eventuell nachweisliche Narbenstrang zur Einbruchspforte, die spärlich secernirenden Fistelgänge, die Localisation (Gesicht, Hals), das Freibleiben der Lymphdrüsen. Gesichert wird die Diagnose durch den Nachweis des Pilzes.

Die Diagnose speciell der Zungenaktinomykose (vor Allem der fast ausschliesslich vorkommenden Knotenform) bietet keine grossen Schwierigkeiten. Da hier die Krankheit, wenn sie zur ärztlichen Beobachtung gelangt, meist blos einige Wochen, höchstens etwa zwei Monate gedauert hat, die Recidiven bei einfach incidirten Granulationsherden der Zunge nur ausnahmsweise vorkommen, und da auch sonst die Symptome verschieden sind, könnte nur in ganz ungewöhnlichen und seltenen Fällen die Carcinomdiagnose mit in Frage kommen. Leichter wird der chronische Zungenabscess (sammt den dazugehörigen, zum Theil irrthümlichen Diagnosen: vereiterte Cyste, suppurirender Cysticercus, besonders aber vereiterndes Gumma) Anlass zu Verwechslungen bieten. Wenn die specifischen Veränderungen der anderen Organe (anscheinend oder wirklich) fehlen, konnte auch ein Tuberkelknoten (Fall der Impftuberculose z. B.) zu diagnostischem Fehlschlüssen verleiten. Das nachgewiesene, beziehungsweise wenigstens nach der Anamnese wahrscheinliche Eindringen einer Granne wird neben dem dargelegten Befunde die Vermuthung einer aktinomykotischen Infection wahrscheinlich machen. Auch hier aber wird natürlich die Vermuthung erst endgiltig zur Sicherheit durch den Pilznachweis.

Literatur.

Bertha, Wiener medicinische Wochenschrift. 1888, Nr. 35.

Bollinger, Centralblatt für medicinische Wissenschaften. 1877, Nr. 27. — Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin. 1877, Bd. III. — Münchener medicinische Wochenschrift. 1887, Nr. 41. — Jahresbericht der Münchener Thierarzneischule. 1876—1877, S. 45.

Boström, Berliner klinische Wochenschrift. 1885, S. 14. — IV. Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1885, S. 94. — Ziegler's Beiträg. IX, S. 1.

Brenner, Oesterr. ärztliche Vereinszeitung. 1889, Nr. 7.

Fischer, Centralblatt für Chirurgie. 1890. — Deutsche Medicinische Zeitung. 1889, Nr. 63.

Hochenegg, Deutsche medicinische Wochenschrift 1886, Nr. 45 und 52. — Jahresbericht der Albert'schen Klinik. 1887.

A. Illich, Klinik der Aktinomykose. Wien 1892.

Israel, Virchow's Archiv. Bd. LXXIV, S. 15; Bd. LXXVIII, S. 421; Bd. LXXXVII, S. 364; Bd. LXXXVIII, S. 191. — Berliner klinische Wochenschrift. 1880, Nr. 46; 1883, S. 638. — Klinische Beiträge zur Kenntniss der Aktinomykose des Menschen. Berlin 1885.

Johne, Centralblatt für medicinische Wissenschaften. 1880, S. 881.

Lüning, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1889, Nr. 16.

Lunow, Dissert. Königsberg 1889.

Mikulicz, Berliner klinische Wochenschrift. 1889, Nr. 6.

Münch, Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte. 1887, Nr. 4; 1888, Nr. 8.

Partsch, Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1881, Nr. 7. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXIII, S. 497. — Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig 1888.

Ponfick, Breslauer Zeitschrift. 1879. — Berliner klinische Wochenschrift. 1880. — Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1880. — Tageblatt deutscher Naturforscher und Aerzte. Danzig 1881. — Virchow's Archiv. Bd. LXXXVII. — Virchow's Festschrift. Berlin 1882. — Virchow's Archiv. Bd. LXXXVIII, S. 195. — Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1884, 1885. — Berliner klinische Wochenschrift. 1879, S. 347.

Rotter, Deutsche medicinische Zeitung. 1886, S. 355.

Samter, Berliner klinische Wochenschrift. 1888, Nr. 38. — Langenbeck's Archiv. Bd. XLIII, 2. Heft.

Schartau, Dissert. Kiel 1890.

Soldmann, Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1885, Nr. 3.

Tilanus, Münchener medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 31. — Centralblatt für medicinische Wissenschaften. 1890, Nr. 6.

24. Mycosis mucorina.

In den letzten Jahren sind mehrfach Fälle von schwarzem Zungenbelag beschrieben worden, in denen Pilzfäden und Sporen in grosser Menge nachzuweisen waren. Weiter unten wird noch dargelegt werden, dass in den Beschreibungen der »schwarzen Zunge« nicht immer identische Processe gemeint gewesen sind.

In einem Falle, in welchem der plötzlich aufgetretene schwarze Fleck unter Anwendung von Borax rasch verschwand, fanden Ciaglinski und O. Hewelke einen Schimmelpilz, den sie Mucor niger nennen, und schlagen die Bezeichnung Mycosis linguae mucorina nigra vor. In diesem Falle erschien die Zunge wie mit Schuhwichse bestrichen. Diese Färbung nahm fast die ganze Zungenoberfläche ein, bis zu den Papillae circumvallatae. Die Zunge war dabei glatt und feucht. Ausser »Beunruhigung« hatte der Process keine anderweitigen Folgen verursacht.

In einem anderen Falle von Nigrities linguae, welcher bereits Monate gedauert hatte (die Zunge war trocken und rissig, wiederholt stiess der ganze schwarze Belag sich ab, bis auf kleine pigmentirte Reste, die dann wuchsen und allmälig wieder die ganze Zunge überzogen), nahm Dessois als Ursache einen Pilz an, dessen Sporen, in massenhafter Entwicklung zunächst an der Basis der Papillen sich etablirend, all-

mälig die ganze Papille überziehend und zwischen die Epithelzellen hineinwuchernd, die ganze Epitheldecke zerstören, welche wie mortificirtes Gewebe schliesslich zusammenhängend abgestossen werde. (Genauere Untersuchungen über die betreffende Pilzform fehlen.)

* * *

Aspergillusmykosen an Stellen, welche uns hier theilweise nur indirect interessiren, beobachtete P. Schubert und Siebenmann. Ihr Sitz ist der Nasenrachenraum.

* * *

A. Paltauf berichtet über einen Fall von Mycosis mucorina, einen 52jährigen Mann betreffend, welcher an den Symptomen der Enteritis mit umschriebener Peritonitis erkrankte, fieberte, Bronchitis, Milzschwellung, Ikterus, benommenes Sensorium bekam und nach 14 Tagen starb.

Die Section ergab mehrere Hirnabscesse, pneumonische Herde in beiden Lungen, Phlegmone des Pharynx und Larynx, eiterige Peritonitis, weichen Milztumor, im Darm Geschwüre und Blutung. Die mikroskopische Untersuchung wies in dem pharyngealen Exsudat (und in den anderen Herden) das reichliche Vorhandensein von Fadenpilzen auf, welche zu den Mucorineen gerechnet werden müssen (vermuthlich Mucor corymbifer). Paltauf meint, dass die Pilze erst Exsudation hervorgerufen, dann Nekrose erzeugt hatten. In den Gefässen um die Herde wurden die Parasiten reichlich aufgefunden. Als Eingangspforten der Infection sieht Paltauf den Darm an, die übrigen Localisationen lässt er auf dem Blutwege embolisch entstehen.

Literatur.

Ciaglinski und O. Hewelke, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXII, S. 626.
Dessois, Gaz. des hôp. 1879, Nr. 28.
Paltauf, Virchow's Archiv. Bd. CII, 3. Heft.
P. Schubert, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXVI, S. 162.
Sendziak, Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1894, Nr. 24.
Siebenmann, Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1889, Nr. 24.

25. Stomatitis gonorrhoica.

Während unter den extragenitalen Localisationen der blennorrhagischen Entzündung eine einwandfreie Beobachtung von Rhinitis gonorrhoica bisher nicht vorliegt, hat 1891 Rosinski als allerdings seltenen Sitz die Mundschleimhaut Neugeborener wenigstens höchst wahrscheinlich gemacht, indem er bei einer mit weissgelblicher, dann schmutziggelber Verfärbung einhergehenden, schnell abheilenden Schleimhauterkrankung in einer grösseren Zahl von Fällen Coccen nachwies, die sich nach ihrem morphologischen und tinctoriellen Verhalten als Gonococcen charakterisirten und auf den gewöhnlichen Nährböden nicht wuchsen. Die Mikroorganismen fanden sich nur in der Epithelschicht, nicht im sub-

mucösen Bindegewebe. Bekanntlich ist in neuester Zeit, seit dem Bekanntwerden der Wertheim'schen Methode das Vorhandensein der Neisser'schen Coccen bei den entsprechenden Affectionen der Urethra, Conjunctiva, Blase, des Cervix uteri, des Rectum, der Vagina, wo dieselben bis dahin gleichfalls fast nur mikroskopisch nachgewiesen waren, auch durch Züchtung bestätigt worden. Dieser letztere Nachweis steht für die gonorrhoische Stomatitis allerdings noch aus. Gleichwohl scheint es gegenwärtig, umsomehr als wichtige anamnestische und sonstige klinische Gründe mitsprechen, bereits gerechtfertigt, an dieser ätiologischen Kategorie festzuhalten und selbst ältere klinisch einschlägige Fälle aus diesem Gesichtspunkte zu betrachten.

Die älteren Syphilidologen haben dem Cavum oris die Disposition, durch Contact mit dem Trippergift zu erkranken, ganz abgesprochen. Dieselbe Ansicht hatten auch namhafte Geburtshelfer vertreten.

Aus der Zeit, in welcher der Diagnose der Befund der Tripperbakterien noch nicht zu Grunde gelegt werden konnte, sind deshalb nur wenige als Blennorrhagie des Mundes gedeutete Fälle mitgetheilt. Sie finden sich bei Neumann und Rosinski angeführt.

Fabre erwähnt (Bibl. du méd. pratique, Mal. vénér.) einer eiterigen Stomatitis, die Tanchon und Eguisier bei einem Weibe constatirten, welches sich die Krankheit durch Tripperansteckung zugezogen hatte. Hölder in seinem Lehrbuch der venerischen Krankheiten beschreibt gleichfalls einen nach seiner Symptomatologie vermuthlich hiehergehörigen Fall. Desruelles berichtet den Fall einer mit Schwellung der Lippen, der Backen, der Gingiva und Salivation einhergehenden Stomatitis, welche die Folge eines Coitus per os gewesen.

Auch in der ersten Zeit nach der Entdeckung des Neisser'schen Coccus wurden noch hieherbezogene Fälle publicirt, in welchen dieser nicht gesucht worden ist. Trotz dieser Lücke in der Beweisführung besitzen dieselben klinisches Interesse.

Conduit W. Cuttler hat in seinem die Symptome einer evident blennorrhagischen Entzündung darbietenden Falle zwar die im Belage befindlichen Organismen untersucht, ohne dass jedoch deren Identität mit dem Gonococcus Neisser festgestellt werden konnte.

Dieser Fall ist folgender: Eine 21jährige Frau hatte vor 10 Tagen den Penis eines Matrosen wiederholt in den Mund genommen, welcher eingestandenermassen eine heftige Tripperattaque durchgemacht hatte. Gleich am nächsten Morgen spürte die Patientin Rauhigkeit und Trockenheit im Munde, der Speichel hatte einen »schrecklichen« Geschmack. Am zweiten Tage kamen leichte Schmerzen um die Lippen herum hinzu, am dritten waren Zahnfleisch und Zunge geschwollen, schmerzhaft und am fünften Tage erschien das ganze Innere der Mundhöhle stark entzündet, so dass das Kauen unmöglich wurde. Gleichzeitig wurde eine mit Blut untermengte, widerlich riechende Flüssigkeit abgesondert. So hielt der Zustand an. Bei der Untersuchung fanden sich die Lippen aufgesprungen und mit Bläschen bedeckt. Die Schleimhaut der Lippen und Wangen war geschwollen, geröthet, stellenweise vom Epithel entblösst und an einzelnen Stellen mit Pseudomembranen bedeckt. Wurden letztere entfernt, hinterliessen sie eine excoriirte Oberfläche. Auch das Zahnfleisch war geschwollen und blutete leicht. Die vergrösserte Zunge konnte nur unter Schmerzen und wenig vorgestreckt

werden. An ihrer Oberfläche fanden sich hie und da kleine Geschwüre, welche dicken gelben Eiter absonderten. Der weiche Gaumen (und der vordere Gaumenbogen) nahmen gleichfalls an der Entzündung theil. Die Salivation war gering. Die Secretion bestand aus Schleim, Eiterzellen, Epithelien, Bakterien. Die Pseudomembran enthielt Mikroorganismen, welche dem Neisser'schen Coccus »ähnlich« waren. — Die Patientin entzog sich vor der vollständigen Heilung der Beobachtung.

Salzmann berichtete über einen weitern unter charakteristischen Erscheinungen in Kürze ablaufenden Fall von Mundaffection, welcher ebenfalls in Folge eines Coitus per os eintrat.

Unter der Bezeichnung »ulceromembranöse Stomatitis der Blennorrhoischen« theilte endlich O. Ménard vier Fälle mit, welche verschiedene Complicationen des gewöhnlichen Trippers darboten. Jedes andere ätiologische Moment für die Entzündung der Mundhöhle fehlte. Da dieselbe nicht contagiös schien, nahm der Beobachter Infection durch die im Blute kreisenden Gonococcen an. Doch liegt natürlich die Uebertragung durch Hände, Wäschestücke, Instrumente etc. viel näher. Mir selbst scheint der Werth dieser letzten vier Fälle für die Beurtheilung einschlägiger Fragen besonders darin zu liegen, dass sie, obwohl vielfach selbst der Aufklärung bedürftig, vielleicht ein Licht zu werfen geeignet sind auf gewisse, epidemisch gehäufte Fälle von ätiologisch bisher unklaren ulcero-membranösen Stomatitiden.

An die vorstehenden wenig zahlreichen Beobachtungen schliesst sich dann die wissenschaftliche Festlegung der Stomatitis gonorrhoica der Neugeborenen an.

Rosinski fand die Erkrankung in Form von weisslichen Auflagerungen an bestimmten Stellen der Mundhöhle auftretend, den vorderen zwei Dritteln der Zunge, an den Bednař'schen Plaques, am Hamulus pterygoideus, und von hier längs des Lig. pterygomandibulare auf den Unterkiefer fortschreitend, auf den freien Rändern der Maxilla und Mandibula, ferner in der Raphe und auch in der Gingivolabialfalte des Unterkiefers. Der durch Gonococcen bedingte Entzündungsprocess findet sich in der Mundhöhle nur an solchen Schleimhautpartien, wo das Epithel gewisse mechanische oder circulatorische Schädigungen erfahren hat. Der erwähnten weissen Verfärbung geht eine entzündliche Röthung nicht voraus. Nach 24—36 Stunden wird die Farbe gelb. Die Flecke erheben sich plateauförmig über das umgebende Gewebe und ihre Oberfläche ist eine rauhe. Das Deckepithel bildet mit den extravasirten Eiterzellen eine dicke Schicht, die der von der Oberfläche einer septischen Milz abgestrichenen Masse ähnlich ist. Das Leben des Kindes gefährdende oder überhaupt bedrohliche Symptome treten in keinem Falle auf. Schon nach einigen Tagen beginnt meist der Heilungsprocess. Um die Flecken zeigt sich ein 1—2 mm breiter Reactionsentzündungshof und von hier aus centripetal geschieht die Epithelregeneration. Die Heilung wird eine vollständige, ohne dass Narben oder Verfärbungen zurückbleiben. Die Gonococcen fanden sich in den gefärbten Schnitten nie intracellulär. Die Gonococceninvasion geschieht ins Bindegewebe. Wahrscheinlich liegen

den gonorrhoischen Mundaffectionen der Neugeborenen als Gelegenheitsursache die Vorgänge bei der Geburt zu Grunde.

Seit den einschlägigen Untersuchungen von Rosinski sind weitere Beobachtungen noch von Leyden (Breslau) und J. Kast mitgetheilt worden.

Dem Vorstehenden mögen nur noch einige das in der vorliegenden Literatur enthaltene Material zusammenfassende Bemerkungen angeschlossen werden.

Man kann eine Stomatitis gonorrhoica neonatorum aufstellen und eine solche der Erwachsenen für wahrscheinlich halten. Die relative Seltenheit der gonorrhoischen Entzündung der Mundschleimhaut bei Erwachsenen, im Gegensatz zu der bei Kindern, dürfte wohl in der grössern Zartheit der Mucosa bei letzteren begründet sein. Die Uebertragung der Gonococcen bei den blennorrhagischen Mundaffectionen geschieht durch den Coitus per os. Ob (in gewissen Ausnahmsfällen) auch durch Einführung in anderer Weise? Bei den Neugeborenen kann (aber muss nicht!) die Stomatitis gonorrhoica eine Complication der Blennorrhoea neonatorum darstellen. Die Infection geschieht dann durch den Finger etc. oder auf Umwegen durch die Nase. Fehlt Augen- und Nasenerkrankung (wie z. B. im Kast'schen Falle), ist an längeres Feststehen des Kopfes in dem mit Gonococcen inficirten untersten Theil des Geschlechtsschlauches, an Ueberführung durch den Finger des Arztes (Manipulation bei Asphyxie) zu denken. Alles spricht dafür, die Infection in die Zeit des Partus zu verlegen, da schon 1—2 Tage darnach die Stomatitis das Floritionsstadium erreicht.

Die Incubation der Stomatitis gonorrhoica scheint etwas kürzer (1—2 Tage) als diejenige des Harnröhrentrippers zu sein, hauptsächlich wohl deshalb, weil die reactiven Erscheinungen an der Mucosa oris frühzeitig sichtbar sind.

Der durch die Gonococcen bedingte Entzündungsprocess führt nicht zur Bildung von an der Oberfläche haftenden Exsudaten (Membranen); das Epithel geht continuirlich von den gesunden Partien auf die früher erwähnten gelblichen Plaques über. Die kranken Stellen ragen blos über die Umgebung hervor, weil sie gequollen sind.

Man muss sich zum Theil entsprechend an anderen Stellen als in der Mundhöhle gemachten Erfahrungen (Bumm, Neisser) vorstellen, dass die Gonococcen die Lage der Epithelzellen (auf dem Wege der Kittsubstanz der epithelialen Elemente und eventuell auf dem Wege des Protoplasma) durchdringen und bis auf den Papillarkörper (oberflächlichste Schichten des subepithelialen Bindegewebes) gelangen. Dass sich die Coccen in der Mundhöhle nicht ausschliesslich in den obersten Epithelialschichten aufhalten, dafür sprechen übrigens direct die oben angeführten mikroskopischen Untersuchungen Rosinski's. Grosse Schwärme von Leukocyten treten um diese Zeit aus dem erweiterten Capillarnetz unter der Epitheldecke, dringen ins Bindegewebe und ge-

langen coccenbeladen durch das Epithellager an die Oberfläche. Durch den Zell- und Flüssigkeitsstrom schwillt das Epithel, wird zerklüftet und in Schollen abgehoben. Der Uebergang zum eiterigen Stadium ist dadurch gegeben, dass die Leukocyteninfiltration zunimmt und schliesslich den ganzen Papillarkörper durchsetzt. Die Destruction wird sich auch auf der Akme des Processes blos auf die obere Epithellage beschränken. So sind die Bedingungen gegeben, dass, nach Wegschwemmung der Gonococcen durch die Eiterzellen, die Regeneration bald (zweite Woche) beginnt und die geschilderten idealen Resultate zur Folge hat.

Es sind also zwei Stadien zu unterscheiden. Ein (kurzdauerndes) erstes der entzündlichen Durchtränkung, welche meist flächenhaft erfolgt und zur Bildung der öfter erwähnten Plaques führt, ausnahmsweise auch ganz circumscript sich localisiren und das Bild einer Pustel darbieten kann; und ein zweites (schon am zweiten Krankheitstage folgendes) Stadium des Zerfalles des Oberflächenepithellagers. Vor der Heilung der Erosionen findet sich ein aus Eiterkörperchen, Epithelresten und Detritus bestehender Belag, der sich leicht abwischen lässt und schwach blutende Stellen hinterlässt. Die Papillen sind mehr oder weniger stark geschwollen, besonders an der Zunge.

Benachbarte Herde können confluiren, die Stomatitis kann sich generalisiren. Auch Soor siedelt sich an und complicirt den Process.

Das Allgemeinbefinden erscheint ungünstig beeinflusst. Das Körpergewicht nimmt ab, leichte abendliche Temperatursteigerung stellt sich ein, diarrhoische Stühle werden entleert. Die Säuglinge zeigen Unlust zum Trinken. Die benachbarten Lymphknoten schwellen nur in geringem Masse an. Wohl spätestens in der zweiten Woche vollzieht sich der allmälige Umschwung zur Besserung.

Ob von einer gonorrhoischen Stomatitis, ähnlich wie vom Urethraltripper, metastatische Erkrankungen ausgehen können, ist gegenwärtig nicht zu discutiren wegen der vorliegenden spärlichen Erfahrungen. Da — bei Säuglingen — in allen bis jetzt beobachteten Fällen in kurzer Zeit die Beseitigung des Krankheitsprocesses gelang, sind solche Metastasen wenig wahrscheinlich. Auch die geringe begleitende Lymphadenitis charakterisirt diesen buccalen Infect als einen localen. — Soor verschlechtert natürlich die Vorhersage.

Diagnostisch verwerthbare Momente werden bestehende Genitalblennorrhoe der Mutter, sowie coincidirende Conjunctivitis blennorrhagica, bei Erwachsenen die Anamnese (Coitus per os) abgeben. Erst das bacteriologische Verfahren sichert natürlich die Diagnose. Während des Floritionsstadiums pflegt das eiterige (schleimig-eiterige) Secret die Gonococcen in reichlicher Menge auszuscheiden. Die sonst zahlreich vorhandenen Mikroorganismen der Mundhöhle geben zu diagnostischen Zweifeln kaum Veranlassung.

Verwechslung mit Soor ist leicht auszuschliessen. Luetische Veränderungen in der Mundhöhle in den ersten Lebenstagen sind nicht

häufig. Im Falle des Vorkommens wird ihre Diagnose durch anderweitige syphilitische Symptome erleichtert. Besonders beim Erwachsenen werden aber die ähnlichen Stomatitisformen anderer Aetiologie sorgfältig zu erwägen sein.

In prophylaktischer Beziehung wird man im Falle feststehender Gonorrhoe der Mutter an Austupfungen mit desinficirenden Lösungen denken können. Die bereits vorhandene Augenblennorrhoe ist sorgfältig zu behandeln, um eine Weiterverbreitung durch die Thränenwege hintanzuhalten.

Was die Therapie der Mundblennorrhoe selbst anbelangt, so ist aus der gynäkologischen Klinik zu Bonn 2%ige Lösung von Argentum nitricum sehr empfohlen worden. Abortivbehandlung mit noch stärkeren Lapislösungen werden widerrathen, weil sonst die Reaction zu stark ausfällt. In dem Cutler'schem Falle wurde die Patientin mit einer Lösung von Glycerin und mit Bismuthum subnitricum behandelt. Leyden berichtet günstige Erfolge von fortgesetzten Abtupfungen mit schwachen Sublimatlösungen (1:7000).

Literatur.

Conduit W. Cuttler, New York Med. Journ. 10. Nov. 1888.

Dohrn, Münchener medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 25. — Archiv für Gynäkologie. XL. Band.

J. Kast, Inaug.-Dissert. Bonn 1894.

Lang, Der venerische Katarrh. 1893.

Leyden (Breslau), Centralblatt für Gynäkologie. 1894, Nr. 28.

O. Ménard, Annal. de derm. et de syphil. 25. September 1889.

Neumann, Lehrbuch der venerischen Krankheiten. Wien 1888.

Rosinski, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 16. — Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1891, Bd. XXII. — New York Med. Rec. 4. Feb. 1893.

26. Syphilisansteckung in der Mundhöhle.

(Von Prof. Dr. **Mraček**, Wien.)

Schon lange bevor man eine genaue Kenntnis über die Lues hatte, wusste man von einer directen Uebertragung eines Giftstoffes und den dadurch entstandenen Geschwüren an den Lippen und in der Mundhöhle. Die Dichter aus der Zeit des Sittenverfalles im alten Rom, so Horaz, Juvenal, Martial u. A. schildern die Unsitte des lasciven Küssens, das irrumare, das fellare und noch viele andere unheimliche Missbräuche, welche zur Verbreitung solcher Geschwüre Veranlassung gegeben haben. Die Schriftsteller vom Ende des XV. Jahrhunderts beschreiben deutlich die Erkrankungen der Mundhöhle in Folge von Syphilis; doch sind es meistens secundäre und tertiäre Processe, von denen sie zu berichten wissen. Erst Johannes Fernelius Ambrianus erwähnt der Ansteckung beim Säugen. Deutlicher drücken sich über die Infection ex ore Carolus Mussitanus (1635), Petrus Sartorius (1658) und Leonardus Botollus (1563) aus. Letzterer erwähnt eines harten Geschwüres der unteren Mundlippe und hebt hervor, dass solche

durch Trinkgeschirre, sowohl als auch durch Küssen, Lecken und Zungenwechseln entstehen. Die sachgemässen Schilderungen der Schriftsteller aus dem XVI. und XVII. Jahrhundert finden bei denen des XVIII. Jahrhunderts keine besondere Beachtung, und es blieb sogar erst der neuen Aera der Syphilispathologie vorbehalten, neuerdings die Verhältnisse der primären Infection in der Mundhöhle und deren consecutive Erscheinungen festzustellen und sie von den secundären Erscheinungen, welche nach Einbruch der Syphilis an anderen Körperstellen entstehen, auseinander zu halten. Ohne den einzelnen Beobachtungen älterer und neuerer Schriftsteller Abbruch zu thun, kann man hier mit Recht den Wiener Syphilidologen das Hauptverdienst zusprechen. Hermann Zeissel (Lehrbuch der Syphilis) und noch mehr Sigmund in seinem Aufsatze über »Die Zunahme der syphilitischen Erkrankungen der Mundschleimhaut« (Wiener medicinische Wochenschrift, 1865) gaben den Impuls dazu. Moriz Kohn (Kaposi) schrieb 1866 über die Syphilis der Mund-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfhöhle eine Monographie, welche die Grundlage der neueren Beobachtungen in dieser Frage bildete. Seither sind zahllose Einzelbeobachtungen und ganze Zusammenstellungen von Krankheitsfällen veröffentlicht worden, welche alle ihre Berechtigung haben, zumal sie die Laien in dieser heiklen Frage unterrichten und die Aerzte auf die besonderen Umstände, unter welchen die Syphilis in der Mundhöhle entstehen kann, aufmerksam machen.

Es ist nicht im Rahmen dieser kurzen Abhandlung gelegen, auf viele Literaturangaben einzugehen; wir führen blos die zahlreichen Zusammenstellungen von Boeck (Christiania; Archiv für Dermatologie und Syphilis 1869, S. 168), Pospelow (Archiv für Dermatologie und Syphilis 1889, S. 235 und 276), Brosch (Archiv für Dermatologie und Syphilis 1889, S. 497) an. Ausser diesen ausführliche Literaturangaben enthaltenden Schriften haben noch bemerkenswerthere Arbeiten veröffentlicht: Nivets (De la fréquence rélative de differences variétés de chancres syphilitiques extragéniteaux), Neumann (Wiener klinische Wochenschrift 1890), Petersen (Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis 1887), Lancereaux, Dunkan, Bulkley, Pellizzari, Tschistiakow, wir und Andere.

Es ist allgemein bekannt, dass die Syphilis in allen Ländern am häufigsten durch die Berührung der Genitalien beim Coitus übertragen wird, aber ein grosser Theil der Syphilitischen verdankt die Acquisition dieser Seuche dem reinen Zufall und nicht dem »eigenen Verschulden«. Wie zahlreich diese so erworbene Syphilis ist, beweisen nachfolgende Daten: Aus den verschiedenen Arbeiten nach den Berechnungen von Mauriac, Pospelow und meinen eigenen geht hervor, dass die extragenitale Infection zumeist zwischen 5—8% der Gesammtinfection schwankt; davon ist die Mundhöhle mit dem weitaus grössten Procentsatz betheiligt. Nivets hat den Satz ausgesprochen, dass die meisten extragenitalen Sklerosen am Kopfe sitzen, denen dann jene am Rumpfe und an den Extremitäten folgen. Es wären in absteigender Reihe nach diesem Autor ... die Lippen, After, Zunge, Brust, Finger, Kinn, Tonsillen, Augenlid, Oberschenkel, Wange, Nase, Hals, Zahnfleisch,

Hand, Ohr, Gaumen, Gesäss, Gesicht im Allgemeinen, Schläfe, Stirn, Ellbogen, Schulter, Sternoclaviculargelenk, Vorderarm, Schlund, Knöcheln, Schlüsselbein. Neumann hat von 1613 in der Literatur angeführten extragenitalen Sklerosen nachfolgende Häufigkeitsserie angeführt: Lippen 111, Tonsillen 92, Zunge 15, Gaumen 12, Zahnfleisch 2; die übrigen fallen auf andere Körperregionen. Procentualisch drückt sich diese Angabe folgendermassen aus: Lippen 6·8%, Zunge 9·9%, Zahnfleisch 0·1%, Gaumen 0·7%, Tonsillen 5·7%. Tschistiakow rechnet von 100 Fällen extragenitaler Sklerosen 45 auf die Lippen, 3 im Rachen, 3 an der Zunge, 24 in der Mundhöhle selbst. Bulkley hat in 2000 Fällen von Syphilis 111 extragenitale Sklerosen gezählt, was beiläufig 5% ausmacht. Er fand, was die Infection anbelangt, dieselbe 49mal auf der Lippe, 15mal an den Tonsillen, 5mal auf der Zunge, procentualisch ausgedrückt: circa 2·5% auf der Lippe, circa 0·7% an den Tonsillen, 0·25% auf der Zunge.

Wollen wir uns nun zum klinischen Bilde des syphilitischen Initialaffectes an den Schleimhäuten des Mundes wenden. Wie schon aus den angeführten statistischen Daten hervorgeht, sind die Lippen am häufigsten der Angriffspunkt der Syphilis. Ob mehr die Oberlippe oder die Unterlippe, ob mehr die rechte oder die linke Seite befallen erscheint, ist schliesslich für den Verlauf sowohl des Initialaffectes als auch der Consecutiverscheinungen gleichgiltig. Je nach der Sorgfalt, mit welcher ein Kranker sich pflegt und beobachtet, kommen uns die Lippenaffectionen früher, meistens aber leider erst spät zur Beobachtung. Aengstliche Kranke, welche in Kenntniss von der Uebertragbarkeit der Syphilis gesetzt sind, pflegen die Aerzte nicht selten mit Abschürfungen nach Cigaretten, mit Herpes labialis und sonstigen indifferenten Veränderungen zu consultiren. Aus diesen Erscheinungen kann man begreiflicherweise die Diagnose nicht stellen und nur dann den Verdacht auf eine mögliche Syphilisübertragung schöpfen, wenn erwiesenermassen die wunden Stellen mit einem syphilitischen Individuum in Contact gekommen sind. Solche Kranke müssen vertröstet werden auf die Ergebnisse des weiteren Verlaufes und der Beobachtung. Schon Ende der zweiten, gewiss aber in der dritten und vierten Woche entwickeln sich mehr charakteristische Zeichen für die Sklerose, als: abgerundete Form des Geschwüres, speckiger Beleg des Grundes, gerötheter Saum und allmälige Zunahme der Infiltration der Basis, so dass man die Sklerose durchtasten kann. Diese Fälle sind wohl selten; zumeist kommen die Kranken in unsere Behandlung erst dann, wenn die Erscheinungen weit vorgeschritten sind; zumal sie dem schmerzlos verlaufenden Initialaffecte und der consecutiven Drüsenschwellung aus Unkenntniss so lange keine Bedeutung beilegen, bis Exantheme und

andere secundäre Erscheinungen sie veranlassen, den Arzt um Rath zu fragen. Die Sklerose kann an den Lippen bei solchen Kranken eine bedeutende Grösse erreichen. Boeck berichtet von einem Falle, bei dem die Sklerose 1 Zoll im Durchmesser hatte und von einer starken Anschwellung der Lippe begleitet war, so dass der Kranke vollkommen einem Wilden glich, der durch Kunst die Unterlippe nach aussen wendet. Wenn die Kranken gar schonend die Ablösung der sich bildenden Borke vermeiden, so präsentirt sich uns das Geschwür mit hoch angetrockneter, bräunlicher Borke von Nussschalendicke und darüber. Nach Ablösung solcher Borken ist der Grund zum Theil speckig belegt, zum Theil mit Hämorrhagien durchsetzt und der Zerfall kann mehrere Millimeter tief gegriffen haben. Die Umgebung solcher Sklerosen ist meist ödematös geschwellt und die befallene Lippe dadurch wulstig, unförmlich verunstaltet. Die ad angulum oris vorkommenden Sklerosen sind dadurch vor den übrigen ausgezeichnet, dass sie durch beständige Zerrung beim Sprechen, Kauen etc. tiefere Einrisse bekamen und dadurch grössere Ulcerationen und in der Folge grössere Missstaltungen verursachen. Dieselben sind auch schmerzhafter als die übrigen an den Lippen sitzenden Sklerosen, welch letztere durch ihren indolenten Charakter vor allen übrigen sich geradezu auszeichnen. Allen Sklerosen ist es naturgemäss gemein, dass sie von Schwellungen der nächsten Lymphdrüsengruppe begleitet sind. Bei den Lippensklerosen finden wir Drüsenschwellungen unter dem Unterkiefer von Nuss- bis Taubeneigrösse, je nach der Dauer der Sklerose und dem eventuellen Zerfall derselben. Bekanntlich sind einzelne Individuen, namentlich scrophulöse, zu grösseren Lymphadenitiden geneigt als andere bis dahin gesunde Kranke. Solche Fälle mögen es sein, bei denen es sogar zur Abscedirung der Submaxillardrüsen kommen kann, wie Pospelow berichtet. Ausser der charakteristischen Skleradenitis der Submaxillardrüsen, welche die Lippensklerose begleitet, hatten wir mehrfach Gelegenheit, Fälle zu beobachten, in denen ein Strang von Lymphgefässschwellung unweit des Lippenwinkels beginnend über die Kante des Unterkiefers zu den geschwollenen Lymphdrüsen sich verfolgen liess. In der oben angeführten bedeutenden Anschwellung und Missstaltung der Lippe und in der soeben erwähnten Induration der Lymphgefässstränge finden wir die Analoga des sogenannten Oedema indurativum und der Lymphangioitis bei den an den Genitalien vorkommenden Sklerosen.

Wo eine milde schonende Behandlung durchgeführt wird, wo namentlich Zerrungen und Quetschungen vermieden werden, gestaltet sich der Verlauf der Lippensklerose ganz gelinde. Die Ulcerationen greifen durch die Schleimhaut durch und hinterlassen leicht deprimirte Narben, welche nach gut durchgemachter Allgemeinbehandlung in 3—6 Monaten

kaum mehr sichtbar sind. Haben die Individuen aber unzweckmässige Mittel, namentlich Aetzmittel (zu wiederholtenmalen sahen wir den Blaustein, den Lapisstift gebraucht), angewendet oder durch mechanische Quetschungen die Sklerose zum Zerfall, ja zur Gangrän gebracht, dann sind grössere Defecte an den Lippen und narbige Destructionen unvermeidlich.

Wenn es irgendwo noththut rasch Hilfe zu bringen, so ist es gewiss bei den Lippensklerosen im höchsten Masse angezeigt. Abgesehen von der beständigen Gefahr der weiteren Uebertragung der Syphilis auf andere Individuen ist der Umstand wohl zu berücksichtigen, dass die drohende Missstaltung an der Lippe wenigstens für die Kranken ein Kainszeichen für das ganze Leben ist, wenn sie schon in späteren Jahren die Natur des Leidens nicht mehr direct verräth. Es empfehlen sich anfangs Verhütung von Bewegung, häufiges Abtupfen mit desinficirenden Flüssigkeiten (Sublimat, Carbol, Thymol), Belegen solcher Stellen mit Schnitten von schwedischem Filtrirpapier, welches die Kranken mit einer der genannten Flüssigkeiten getränkt haben. Ist die Sklerose so weit trocken und zeigt sich bereits eine reinere Granulation, dann ist das Belegen mit grauem Pflaster, namentlich in den jetzt gebräuchlichen Formen zweckmässig (amerikanisches graues Pflaster, emplastrum hydrargyri, empl. saponatum aa. partes aequales supra linteo tenui extensum). Wenn wir auch sonst keine Anhänger der vorzeitigen Allgemeintherapie der Syphilis sind, so bekennen wir doch gerne, dass wir bei rapid zerfallenden Lippensklerosen, bedeutenden begleitenden Drüsenanschwellungen und den häufig frühzeitig auftretenden Cephalalgien öfter, ohne erst den Ausbruch des secundären Exanthems abzuwarten, zu Einreibungen unsere Zuflucht nehmen. Wir können erfahrungsgemäss bestätigen, dass diese vorzeitige Allgemeintherapie die locale Behandlung wesentlich unterstützt hat.

Der Häufigkeit nach reihen sich die Initialaffecte an den Tonsillen an. Dieselben sind wohl erst eine Entdeckung der neueren Zeit zu nennen; denn selbst die umfassenden und gründlichen Arbeiten der Wiener Schule, wie sie eingangs citirt worden sind, erwähnen keine primären Erkrankungen an den Tonsillen. Verfolgt man die Literatur seit dieser Zeit bis auf die heutigen Tage, so werden die Publicationen über die Infection an den Tonsillen immer zahlreicher, und es erscheint nicht ungerechtfertigt, wenn Schirajew, Taylor, Boeck die früher so häufig angenommene Syphilis d'emblé auf eine häufige Infection durch die Tonsillen zurückführen. Wenn ein Arzt auf den ersten Blick eine solche Affection als Syphilis nicht diagnosticirt, darf es nicht als ein grober Fehler angesehen werden, weil die syphilitischen Affectionen der Tonsillen wirklich mit Diphtherie, Croup und Angina verwechselt werden

können. Dazu kommt noch, dass die grösste Zahl solcher Individuen in die Gruppe der »Syphilis insontium« gehört (kleine Kinder, jugendliche Individuen, welche in den Familien oder in ihrer nächsten Umgebung das Uebel acquirirt haben, betrifft). Wir haben übereinstimmend mit anderen Autoren, welche über Tonsillarinfectionen berichten, die Erfahrung gemacht, dass die Kranken selbst stets anfangs an eine gewöhnliche katarrhalische oder andere Halsentzündung gedacht haben, dass sie vielfach von Aerzten entsprechend behandelt worden sind und dass die Ueberraschung eine grosse war, wenn wir uns gezwungen sahen, die Erkrankung für eine syphilitische zu erklären. Gerade die Initialerkrankungen an den Tonsillen bieten noch weniger Charakteristica als die an anderen Stellen sitzenden, und den Stempel der syphilitischen Erkrankung prägen ihnen meistens erst die begleitenden Erscheinungen auf. Die Tonsillen mit ihrer Kryptenbildung, vielfachen Erosionen und Excoriationen ausgesetzt, sind in der ersten Zeit nicht der Ort, wo man mit Sicherheit die Natur des Leidens diagnosticiren kann. Erst wenn vier bis sechs Wochen, sogar zwei bis drei Monate vergangen sind, bildet sich ein charakteristisches Geschwür mit abgerundeten Rändern und einer speckig glänzenden, graulichen Oberfläche aus; die Tonsille ist bedeutend vergrössert, hart anzufühlen und das speckig belegte Geschwür, welches meist unilateral, mitunter aber auch bilateral sitzt, bietet die Charakteristica des syphilitischen. Es mangelt allerdings auch nicht an solchen Fällen, welche mit acuteren Erscheinungen einsetzen. Es kommen dann bedeutende Schwellungen der Tonsillen und des Velum palatinum vor. Die Infiltration der Tonsillen erreicht eine bedeutende Härte und an irgend einer Stelle, meistens in der Mitte sitzt ein spaltförmiges, oft phagedänisches Geschwür. Wir haben übereinstimmend mit Pospelow constatiren können, dass ein vertieftes Geschwür, von einem ringförmigen Infiltrationswall umgeben, den Initialaffect dargestellt hat, ein Zustand, wie wir uns ihn als eine weitere Umwandlung des früher erwähnten acuten Stadiums vorstellen können, wobei die acut entzündlichen Erscheinungen im Isthmus faucium bereits zurückgegangen sind. Fast ausnahmslos klagen die Patienten über mehr oder weniger fühlbare Schmerzhaftigkeit beim Schlucken. Diese erreicht nur bei höheren Graden der Schwellung der Tonsillen und daraus resultirender bedeutender Verengerung des Isthmus solche Höhe, dass die Kranken nach weicheren Bissen suchen und flüssige oder breiige Nahrung einer consistenten vorziehen. Es ist nämlich gar nicht so selten, dass die Infiltration der Tonsillen so bedeutend ist, dass die Arcus nach vorne und rückwärts verdrängt werden und die Uvula fast an die vergrösserte Tonsille ansteht. Der Grad der Empfindlichkeit beim Schluckacte wird noch erhöht, wenn einer der Arcus mit an der syphilitischen Infiltration

participirt. Doch sind diese letzterwähnten Erscheinungen seltener und die mittleren Grade der Schwellung und der damit verbundenen erträglichen Beschwerden beim Schluckacte sind die Regel, so zwar, dass die Patienten diese Beschwerden nicht besonders beachten und erst dann ärztliche Hilfe suchen, wenn Drüsenschwellungen und Exantheme entstanden sind.

Was die constanten Drüsenschwellungen bei der Tonsillarsklerose anbelangt, so muss man deren Auftreten am Kieferwinkel als das erste charakteristische Symptom, welches die Natur des Leidens aufdeckt oder zum mindesten bestätigt, hinstellen. Dieser Drüsenschwellung folgt jene nach vorne unter dem Unterkiefer, nach rückwärts vor und hinter dem Ohre (Epimastoidealdrüsen) und nach abwärts längs des Sternocleidomastoideus (die oberen und mittleren Cervicaldrüsen). In der Regel ist die Erkrankung auf eine Tonsille beschränkt, seltener erkranken beide Tonsillen zugleich. Dieser Umstand und die erwähnte bedeutendere regionäre Drüsenanschwellung charakterisiren in erster Linie den Initialaffect an den Tonsillen. Die secundären Papeln, welche mitunter recht vehement am Isthmus auftreten und den Initialaffect unter Umständen vortäuschen könnten, sind dadurch charakterisirt, dass sie von keiner so bedeutenden Drüsensklerose gefolgt sind und nebst anderen am Körper nachweisbaren Secundärsymptomen auftreten.

Was die Behandlung bei dieser Localisation anbelangt, so sind der Gebrauch von Gurgelwässern, zeitweiliges Touchiren mit Nitras argenti die einzigen localen Behelfe. Die Allgemeintherapie folgt ohnehin bald nach, zumal die Kranken in meistens vorgeschrittenen Stadien der Syphiliserkrankung, bereits mit secundären Erscheinungen behaftet, zum Arzte kommen.

Wie leicht selbst intelligente Kranke diese Art der Infection übersehen, erhellt aus nachfolgendem Beispiele:

Patient N. N., Ingenieur, 42 Jahre alt, verheiratet und Vater von zwei gesunden, schon schulpflichtigen Kindern, lässt eines Tages den Arzt wegen bedeutender Intercostalneuralgie holen. Dieser entdeckt bei der Inspection nur zufällig einen ihm verdächtigen Hautausschlag, und da er der Familie gegenüber sich scheute, die Diagnose auf Syphilis zu stellen, umsomehr, als die Genitalien von jedweder verdächtigen Erkrankung frei waren, zog er uns zu Rathe. Bei dieser Gelegenheit erfuhren wir, dass der Patient leichtere Schlingbeschwerden seit mindestens drei Monaten verspürt habe, dass er in den letzten Wochen an Kopfschmerz und bedeutender Mattigkeit leide, wozu sich noch in den letzten Tagen die erwähnte Intercostalneuralgie hinzugesellte. Diese Erscheinungen wurden früher ärztlicherseits als »neurasthenische« Symptome hingestellt, und nur die vehementen nächtlichen Schmerzen haben den Kranken veranlasst, den erwähnten Collegen behufs momentaner Hilfe zu Rathe zu ziehen. Objectiv konnten wir, da an den Genitalien nichts zu finden war, der Ausschlag aber als ein typisches maculöses Syphilid hingestellt werden musste, bei längerem Suchen nach einem Initialaffecte constatiren, dass die linksseitigen Halsdrüsen in aufsteigender Richtung immer grösser wurden, dass die Drüsen unter dem Kieferwinkel und hinter dem Ohre

derselben Seite mehrfach geschwellt und indurirt waren; und endlich liess sich bei der Racheninspection an der vergrösserten, gerötheten, linksseitigen Tonsille ein scharf umrandetes, speckiges Geschwür von Bohnengrösse constatiren. Woher diese Infection stammte, wusste uns der sonst intelligente Kranke nicht zu sagen, da er sich dessen nicht bewusst war, mit einem syphilitischen Individuum in Berührung gekommen zu sein. Die eingeleitete antiluetische Therapie hat dann bald die syphilitischen Erscheinungen wesentlich gebessert.

Die syphilitische Initialerkrankung an der Zunge kommt weniger häufig als die erwähnten Lippen- und Tonsillarerkrankungen vor, doch bietet sie manches Interessante, da sie von Laien oft übersehen wird oder, wenn schon weiter vorgeschritten, fälschlich als Krebs der Zunge etc. gedeutet wird. Wir hatten Gelegenheit, bei ängstlichen Kranken, wohl auch bei solchen, deren Gewissen nicht ganz rein war, oft nur Schrunden und epitheliale Abschürfungen zu beobachten, welche zwar keine Charakteristica dargeboten haben, aber uns denn doch durch die Anamnese auf die Vermuthung, dass es sich um Syphilis handeln könnte, führten. Wie bei allen Sklerosen muss auch bei diesen eine gewisse Zeit von drei bis fünf Wochen verstreichen, bevor man mit einiger Sicherheit die Diagnose auf Syphilis stellen kann. Es ist wieder die zumeist entstehende Induration an Stelle der Einimpfung des syphilitischen Giftes, die bekannte oberflächliche Nekrose und seichte Geschwürsbildung mit zum Theil speckigem, zum Theil hämorrhagischem Grunde, welches die syphilitische Sklerose von anderen Zungengeschwüren unterscheidet. Ganz besonders wichtig aber für die Stellung der Diagnose ist wieder das Auftreten von begleitenden Drüsenschwellungen, welche sich submental, submaxillar in der gewohnten Zeit, zumeist drei bis vier Wochen nach der Infection, entwickeln. Dadurch, dass die Sklerosen entweder am Rande sitzen und somit von den Zahnreihen beständig irritirt werden, oder dass sie, an der Oberfläche der Zunge sitzend, beim Kauen und den vielfachen Bewegungen der Zunge beständigen Zerrungen ausgesetzt sind, nehmen sie nicht selten die Form von rhagadenartigen, vertieften Geschwüren an, deren Grund mit nekrotischem Gewebe bedeckt ist. Es gibt da aber auch sehr seichte, die papillare und subpapillare Schichte der Zunge betreffende, livide, gegenüber der Umgebung durch ihren Glanz und die erwähnte dünklere Verfärbung abgegrenzte Sklerosen, welche man als Erosio sclerotica ganz treffend bezeichnen könnte. Ein solcher Initialaffect, namentlich, wenn er von nur mässigen Drüsenschwellungen begleitet ist, pflegt selbst erfahrenen Aerzten bei der Diagnose Schwierigkeiten zu bereiten. An nachfolgendem Beispiele wollen wir das Gesagte beleuchten:

Fräulein B., 17 Jahre alt, Zögling einer Musik- und Theaterschule, erkrankte an heftigen, wie Patientin sich theatralisch auszudrücken pflegte, »wahnsinnigen« Kopfschmerzen. Der Arzt, welcher zu Rathe gezogen wurde, hielt die Kopfschmerzen

für Migräne, verabreichte die verschiedensten Mittel und beachtete die Roseola, welche sich unter den Spitzen des Hemdes bemerkbar machte, nicht. Ein Freund der Familie bat uns, die junge Dame zu besuchen. Als wir gehört hatten, dass die angewandten Mittel absolut nicht zum Ziele führten, dass namentlich die Kopfschmerzen in den Morgenstunden vehementer seien, dass die Dame an der Schönheit ihres Teints, wie sie berichtete, durch zunehmende Blässe vieles eingebüsst habe, sahen wir uns genöthigt, an eine syphilitische Ansteckung zu denken. Die ängstliche Mutter und die kokette Tochter liessen kaum eine Untersuchung der Genitalien der Kranken zu. Doch musste sowohl das Höschen als auch das Hemdchen gelüftet werden, und siehe da — eine typische Roseola syphilitica bedeckte den Körper. Da die Genitalien und die Inguinaldrüsen keine Veränderung darboten, welche man auf den Ingressus der Syphilis in dieser Sphäre beziehen konnte, untersuchten wir die Halsdrüsen und die Mundhöhle. Erstere waren typisch erkrankt, namentlich die Submaxillardrüsen waren bei dem sonst üppigen, wohlgenährten, nicht scrophulösen Individuum auffallend vergrössert. Rachen mässig geröthet, Tonsillen frei, Lippen, Wangenschleimhaut intact. An der leicht vorgestreckten Zunge aber, etwa einen halben Millimeter vom Rande, 2 cm von der Spitze entfernt, befand sich eine glänzende härtliche Stelle mit leichter centraler Depression, von lividrother Farbe, von der Grösse etwa einer kleinen länglichen Bohne. Ueber die Provenienz dieser befragt, gab die junge Dame an, von einem heissblütigen Manne, dem sie beim Kusse ihre Zunge willig entgegenstreckte, daselbst gebissen worden zu sein. Weiteres konnten wir über diesen Spiessgesellen, der inzwischen abgereist war, nichts erfahren. Die eingeleitete Einreibungscur unter den bekannten Cautelen befreite die Kranke bald von ihrem intensiven Kopfweh, und auch die sonstigen Erscheinungen schwanden allmälig.

Die übrigen Schleimhautpartien der Mundhöhle sind viel weniger als die genannten einer syphilitischen Ansteckung ausgesetzt; doch gibt es auch da besondere Umstände, welche die Einimpfung des syphilitischen Contagiums bewerkstelligen. Petersen, Girode, Dulles, Pospelow u. A. berichten von Sklerosen, welche am Zahnfleisch entstanden waren, solchen, welche an den Arcus und im Rachen sich bildeten (Neumann, Ebermann), und endlich auch solchen, welche am Gaumen selbst ihren Sitz hatten. Die betreffenden Literaturangaben über diese syphilitischen Initialeffecte bieten nur insoferne Interessantes, als es sich um seltenere Arten der Uebertragung handelt, worauf wir im Nachfolgenden noch zurückkommen werden.

Das leider bis nun noch nicht isolirt dargestellte Contagium der Syphilis bedarf zur wirksamen Uebertragung gewisser Bedingungen, welche darin bestehen, dass entweder wunde Stellen bereits vorhanden sind, auf welche das Gift übertragen wird, oder dass im Momente der Uebertragung kleine Wunden entstehen, welche die Einimpfung des Contagiums ermöglichen. Es ist wohl nicht von der Hand zu weisen, dass das Contagium, wenn es mit einem Secrete auf eine Schleimhaut übertragen wird und daselbst längere Zeit liegen bleibt, vielleicht doch im Stande ist, die Schleimhaut derart zu irritiren, dass auch die Einimpfung ermöglicht wird. Dies ist wohl unter Umständen für das Lippenroth möglich. Bezüglich der Infection an den Tonsillen haben einzelne Autoren (Pospelow und Desnos) den Schlingact beschuldigt und nehmen an, dass bei demselben das Contagium, welches mit Speise und Trank vermischt beim Schlingacte längere Zeit durch den Isthmus passirt, daselbst in die Krypten der Tonsille eingezwängt werde und auch in denselben verweilen könne,

bis eine Einimpfung eintrete. Sonst beobachtet man, dass die Wunden, welche bei unreinen Rauchern an den Lippen häufig vorkommen, die Herpetes, welche das Lippenroth befallen, die häufigen katarrhalischen Anginen mit Lockerung und Wundwerden an verschiedenen Stellen der Schleimhaut der Arcus und der Tonsillen, und viele andere Momente die Disposition zur Aufnahme des Syphiliscontagiums schaffen. Was die Virulenz des Contagiums anbelangt, so sind wohl die Secrete der Wunden aus der primären und secundären Periode bei acquirirter Syphilis sowohl als auch die Wunden von hereditär Syphilitischen die gefährlichsten, respective die Impfung mit dem Secrete von solchen gelingt fast stets mit positivem Resultate. Die Wunden tertiär Syphilitischer liefern erfahrungsgemäss kaum ein haftbares Contagium. Das Blut, sofern man auf die Versuche von Waller, Pellizzari und vom unbekannten pfälzischen Arzte bauen darf, ist in der secundären Periode wohl contagiumhältig. Wie lange ein syphilitisches Individuum für seine Umgebung gefährlich bleiben kann, erhellt aus dem Falle, welchen Kohn anführt. Ein Mann, welcher vor neun Jahren Syphilis acquirirt und nur noch einen schuppenden Ausschlag an den Handtellern hatte, inficirte seine Braut durch Biss an der Unterlippe. Bezüglich der Concentration des impffähigen Contagiums sind wohl die Fachmänner einig, dass eine Verdünnung die Impffähigkeit abschwächt. Bei Verdünnung desselben mit 500 Theilen Wasser bleibt, wie Pospelow angibt, die Impfung erfolglos. Die normalen Secrete Syphilitischer, als: Sperma, Milch, Speichel etc., liefern kein Virus.

Bevor wir jedoch auf die einzelnen bekannten Möglichkeiten der Syphilisübertragung in der Mundhöhle speciell eingehen, müssen wir feststellen, dass die Uebertragung sowohl unmittelbar von Wunden eines Syphilitikers auf die verletzte Schleimhaut des bis dahin gesunden Individuums stattfinden kann, als auch, dass mittelbar durch Geräthschaften, welche vom Munde des Syphilitikers in jenen des nicht syphilitischen Individuums wandern, die Uebertragung vermittelt werden kann. Sofern man aus der Literatur und unseren Erfahrungen einen Schluss auf die Art und Weise der Ansteckung ziehen darf, sind wohl die meisten Fälle durch eine directe Uebertragung angesteckt worden. Nicht selten ereignet sich der merkwürdige Fall, dass Patienten, welche ein böses Gewissen haben, alle erdenklichen Geschichten erdichten, um nur dem Arzt plausibel zu machen, dass sie sich unschuldigerweise mittelbar durch irgend einen Gegenstand ihre Affection geholt haben. Es ist wohl die mittelbare Uebertragung nicht in Abrede zu stellen; doch hat Boeck Recht, wenn er behauptet, dass das syphilitische Contagium, welches an Instrumenten oder sonstigen Utensilien haften geblieben ist und daselbst eintrocknet, nicht lange überimpfbar bleibt. Die Zukunft wird es lehren, wie sich die biologischen Verhältnisse des Contagiums verhalten; die bisherigen Schlüsse, welche wir uns aus den Resultaten über die Syphilisinfectionsversuche etc. erlauben, lauten dahin, dass das Syphiliscontagium ein sehr hinfälliges sein dürfte.

Was die unmittelbare Uebertragung der Syphilis in der Mundhöhle anbelangt, so muss denn doch eine innigere Berührung stattgefunden haben, wenn die Impfung gelingen soll, ausgenommen jene

Fälle, wo, wie wir oben angedeutet haben, offene Stellen zur Aufnahme des Contagiums die Individuen prädisponiren. Wir hören von jenen Kranken, welche sich zu einer Beichte herbeilassen, dass die Küsse mit grösserer Vehemenz stattgefunden haben, dass nicht blos Berührung der Lippen geübt, sondern vielmehr die Zunge zum wechselseitigen Spiele verwendet wurde, dass an den Lippen und der Zunge gesaugt wurde und selbst, dass im Momente der Ekstase durch die Zähne die Partien gequetscht wurden. Es ist nicht nur die Berührung des Mundes allein, es sind vielmehr nicht selten wechselseitige Berührungen des Mundes mit den Genitalien seit undenklichen Zeiten, wie wir eingangs erwähnt haben, gebräuchlich. Die perverse Befriedigung des Geschlechtstriebes wird zur Erhöhung des Genusses und zu mannigfaltigen Reizungen der Genitalien unter beiden Geschlechtern ausgeführt. Dirnen geben sich zur Belustigung und Aneiferung ihrer Besucher untereinander zu ähnlichen Verirrungen her. Frauen und Mädchen, welche der lesbischen Liebe ergeben sind, lassen sich zu den unglaublichsten Missbräuchen verleiten. Da einerseits die Mundhöhle der Männer, in Folge des Rauchens und Trinkens, häufig den Recidiven der Syphilis unterliegt, andererseits die Genitalien der Weiber oft nur den einzigen Punkt, wo eine Recidive vorzufinden ist, bilden, und auch erfahrungsgemäss durch lange Zeit von solchen Recidiven befallen werden, ist die Gelegenheit zur gegenseitigen Ansteckung und Verbreitung der Syphilis vielfach gegeben.

Die mittelbaren Uebertragungen sind wohl zumeist Unglücksfälle, welche nicht nur einzelne Individuen, sondern mehrere Familienmitglieder oder ganze Colonien von beisammen wohnenden Arbeitern treffen. Diese Art der Syphilis kann man wohl die Syphilis insontium κατ' ἐξοχήν nennen, und wenn man schon, wie Neumann richtig bemerkt, durch Belehrung der Individuen dahin wirken soll, dass die extragenitalen Infectionen hintangehalten werden, so sind es gerade diese Arten der Ansteckung, bei welcher man durch einige Belehrung auf Erfolg rechnen darf. Denn sittliche Verirrungen des Menschengeschlechtes sind historisch unausrottbar. Dagegen werden durch Belehrung die gewerbliche Syphilisübertragung etc. hintangehalten werden. Am Familientische wird die Mundsyphilis durch Ess- und Trinkgeschirre an unbewusste und unschuldige Angehörige übertragen, wie Wilson und Andere beobachtet haben. Das unleidliche Atzen der hereditär syphilitischen Kinder, wo die Speisen von der Pflegerin vorgekaut werden, der Löffel vom Munde des syphilitischen Kindes wieder in jenen der Pflegerin wandert, sowie die bekannten »Lutscher« oder »Zutzel« haben seit undenklichen Zeiten zur Verbreitung der Syphilis beigetragen (vgl. Loos, Verein der Aerzte in Steiermark, 12. März 1894, Ehrmann, Wiener klinische Wochenschrift, 1894, S. 22). Die Speisen und Getränke dürften kaum bei Erwachsenen in Betracht

kommen, dagegen die dabei verwendeten Löffeln, Gabeln, namentlich aber die Gläser. Es ist geradezu zu wundern, dass bei der grossen Anzahl von Syphilitischen, welche unbehindert öffentliche Locale aufsuchen und dort die Gläser benützen, nicht eine grössere Verbreitung der Syphilis stattfindet. Dies zeugt denn doch von der Hinfälligkeit des Syphiliscontagiums. Dagegen muss man sich gegen die namentlich in unseren Provinzen herrschende Unsitte des »Zutrinkens« verwehren, wobei der neu Eintretende von seinen im Wirthshause befindlichen Genossen mit ihren Gläsern bewirthet wird, und wehe, wenn er den ihm gebotenen Zutrunk ablehnt; denn dies gilt als eine directe Beleidigung. Es ist uns noch aus unserer Jugend erinnerlich und jetzt vielfach bekannt, dass diese Unsitte die Syphilisübertragung vermittelt hat, und es gibt Gegenden, wo sich bereits heimliche Stimmen gegen das Zutrinken bemerkbar machen, und wir konnten sehen, dass das Glas kaum angesetzt wurde. Die erfreuliche Folge der Volksbelehrung haben wir durch Schullehrer verbreiten sehen und können das Bedauern nicht unterdrücken, dass solche Belehrungen nicht zur allgemeinen Schulhygiene erhoben wurden. So wie die Trinkgläser, so sind unter Umständen die Pfeife, welche ein Kamerad dem anderen zum Weiterrauchen gibt, Stummel von aufgeklaubten Zigarren als Träger des Syphiliscontagiums bekannt, Zahnbürsten, Zahnstocher, und viele andere Zufälligkeiten können die Ansteckung vermitteln. Des Weiteren kennt man Fälle, welche auf die zahnärztliche Behandlung zurückgeführt worden sind. Der Kehlkopfspiegel, der zum Katheterisiren der Tuba Eustachii verwendete Katheter (Lancereaux, Vajda), die Mundspatel und andere in der ärztlichen Praxis nöthige Gegenstände werden beschuldigt. Zum Glücke sind viele dieser Fälle fraglich und dürften heutzutage bei dem steten Bestreben, jedes Instrument vor dem Gebrauche zu reinigen, kaum mehr vorkommen. Eine weitere Art der Infection sehen wir entstehen beim Tätowiren, wo der syphilitische Tätowirer sowohl die Farbenmasse mit seinem Speichel mischt, als auch die Nadel vor jedem Stiche in seinem Munde befeuchtet Unter die Fälle der gewerblichen Syphilisacquisition sind anzuführen z. B. die Fälle, wo durch einen gemeinschaftlichen Zwirnknäuel bei einem Kürschner die Gehilfen Mundsyphilis dadurch übertragen haben, dass sie den Faden von Mund zu Mund gezogen und abgebissen haben. Aehnlich ist der Missbrauch bei den Schuhmachern und Tapezierern, Nägel vor der Anwendung in den Mund zu nehmen und die nicht gebrauchten in die gemeinschaftliche Schachtel zurückzuwerfen. Die Clarinetten- und Oboëblaser als gemüthliche Sorte der Musiker haben oft genug ihre Sorglosigkeit büssen müssen, indem sie den Mundansatz des Instrumentes nicht nach ihrem Spiessgesellen gewechselt haben. Wie viel literarische Anstrengung endlich bei den Glasbläsern (Besnier, Syphilis der Glas-

bläser, Monographie 1885, und Andere) auch verschwendet wurde, die Syphilisansteckung zu verhüten: die Glasbläser benützen trotzdem nach wie vor das Mundstück des Blasrohres einer vom anderen rasch nacheinander, um nicht die Fabrication durch Zeitverlust aufzuhalten. Jahrelang hat man darüber verhandelt, dass die Syphilis durch das Befeuchten mit dem Speichel beim Eindrehen der Zigarren auf die Raucher übertragen werde. Wenn wir auch diese Art der Ansteckung bezweifeln, so begrüssen wir doch mit Freuden die Neuerungen, welche diesen Uebelstand bei der Zigarrenfabrication behoben haben.

Wie viele andere Hunderte von Möglichkeiten es noch gibt, welche die mittelbare Syphilisübertragung bewerkstelligen können, wollen wir den weiteren Publicationen, welche noch immer nicht als überflüssig erklärt werden dürfen, vorbehalten. Das Eine wollen wir nur hervorheben, dass die Syphilis, wie Neumann und Protzek (Breslauer Klinik) darthun, keinen anderen Verlauf nimmt, ob sie genital oder extragenital, ob sie unmittelbar oder mittelbar übertragen wurde. Höchstens kann die Unwissenheit des Kranken oder schlechte Behandlung des Initialaffectes den Verlauf desselben schwer gestalten; für den weiteren Verlauf der Syphilis jedoch bleibt es sich gleich, an welchem Punkte des Körpers die Syphilis eingeimpft wurde. Und zum Schlusse dieses Capitels können wir nicht unerwähnt lassen, dass die Verbreitung der Syphilis vielfach der Unkenntniss der Menschen zuzuschreiben ist und dass es längst an der Zeit wäre, kein Geheimniss mehr mit dieser Volksseuche zu machen und die nöthigen Aufklärungen über die Uebertragsfähigkeit genau so publik zu machen, wie es mit anderen Infectionskrankheiten der Fall ist.

27. Die glatte Atrophie der Zungenwurzel in ihrem Verhältniss zur Syphilis (Atrophia laevis baseos linguae).

Feststellung und Werthschätzung der glatten Atrophie des Zungengrundes als Symptom der Lues hat viel mehr Bedeutung für den Internisten, als für die Syphilidologen, weil die Mehrzahl der Fälle von Syphilis innerer Organe den medicinischen Kliniken zugewiesen werden. Die Syphilidologen legen denn auch auf die glatte Atrophie der Zungenwurzel augenscheinlich wenig Werth. Es ist insbesondere Virchow gewesen, der (in Vorlesungen) den Werth dieses Symptoms für die Diagnose der Spätsyphilis betont hat. Die Ueberzeugung vom Zusammenhange beider ergab sich aus der Häufigkeit des Sectionsbefundes von glatter Atrophie bei Leichen, in denen unzweifelhafte Residuen luetischer Infection sich vorfanden. Durch die Schüler Virchow's ist diese Lehre in weite ärztliche Kreise übergegangen, auch ich habe seinerzeit in den Vorträgen von Klebs (Prag) Demonstrationen in diesem Sinne bei-

gewohnt. In jüngster Zeit haben sich nun insbesondere G. Lewin und O. Seifert um den Gegenstand verdient gemacht.

G. Lewin sucht zunächst aus den Sectionsprotokollen der Berliner pathologisch-anatomischen Anstalt die Beziehung der glatten Atrophie zur Syphilis und zu anderen Krankheiten zu ermitteln. Darnach findet sich die glatte Zungenatrophie blos in Fällen von erworbener constitutioneller Lues, bei dieser aber in fast der Hälfte aller Beobachtungen. In über zwei Drittel der Fälle mit glatter Atrophie fanden sich gleichzeitig unzweifelhafte Symptome von Syphilis ausdrücklich verzeichnet. Für die überwiegende Mehrzahl der Fälle scheint hiedurch der ätiologische Zusammenhang der glatten Atrophie und der Syphilis wahrscheinlich gemacht. Die wichtige Frage dagegen, ob auch noch bestimmte andere Erkrankungen als die Syphilis in einem statistisch klaren Verhältniss zu dieser glatten Atrophie steht, beantwortet Lewin verneinend. Ich vermag aber schwere Bedenken gegen die einschlägige Argumentation Lewin's nicht zu unterdrücken, wenn er als ausschliesslichen positiven ätiologischen Factor für die Entwicklung der glatten Atrophie die Syphilis übrig lässt.

Die Zungenaplasie auf wirklich luetischer Basis gehört jedenfalls zu den Späterscheinungen der Syphilis. Bei Kindern fehlt sie. Sie gehört zu den irreparablen Veränderungen der Lues. Weiber überwiegen auffällig.

Pathologisch-anatomisch wird die Entstehung der luetischen glatten Atrophie der Zungenbasis auf eine interstitielle, beziehungsweise eine gummöse Tonsillitis linguae bezogen. Dass Frühformen der Syphilis am Zungengrunde, wie solche als Papeln und Plaques wirklich beobachtet sind, Beziehungen zur Atrophie haben, ist nicht absolut sicher, trotzdem Neumann an Stellen, an denen früher Plaques und Papeln gesessen haben, später entzündliche Vorgänge in den Geweben existirend nachwies. Gummöse Geschwüre des Zungengrundes sind bei Obductionen und klinisch genug oft constatirt. Lewin nimmt an, dass die interstitielle Entzündung die eigentlich glatte Atrophie, die ulcerös gummöse die narbigen Processe hervorruft.

Mikroskopisch hat die grösste Wichtigkeit für die glatte Atrophie das Verhalten der Balgdrüsen. Es lässt sich nachweisen (G. Lewin), dass bei der Atrophie sowohl die Zahl als die Durchmesser dieser Balgdrüsen verringert sind. Zuweilen bleibt von der ganzen Formation blos ein Häufchen von Leukocyten übrig, das dicht unter einer kleinen Stelle des Epithels liegt. Eine normale Zunge enthält fünfmal und mehr adenoides Gewebe, als eine atrophische. Neben erheblicher Atrophie der meisten Bälge lassen sich aber in gewissen Fällen ausgesprochene (compensatorische?) Hypertrophie anderer Balgdrüsen feststellen! Auch in Fällen, wo makroskopisch die glatte Atrophie über jeden Zweifel erhaben ist, findet sich mikroskopisch noch eine gewisse Zahl von diesen oder von äquivalenten Gebilden. Zuweilen fehlen allerdings wiederum die Follikel fast völlig, die Zungentonsille wird zu einem Strang adenoiden Gewebes, die normal deutlich ausgeprägte, scharf abgegrenzte Faserhülle verliert sich bei zunehmender Atrophie, so dass das Drüsengewebe diffus in das submucöse Bindegewebe übergeht.

Die Dicke des Schleimhautepithels nimmt bei der glatten Atrophie überall ab, mit Ausnahme der Einsenkung in die Balgdrüse. Ob die Verhornungsprocesse sich hier abnorm gestalten, ist noch nicht festgestellt. Die Papillen können in hochgradigen Fällen völlig schwinden. Ebenso ist schwer nachzuweisen, dass das Bindegewebe der Schleimhaut an der narbigen Stelle dichter ist. Die Musculatur nimmt vermuthlich an der Atrophie theil. Die Schleimdrüsen dagegen bleiben normal.

Seifert hatte an einer verhältnissmässig grossen Zahl relativ frischer Syphilis specifische Processe auf dem Zungengrunde beobachtet (Erosionen, Plaques, Papeln, Ulcerationen). Ob es wirklich recente oder recidivirende Lues war, machte statistisch

keinen Unterschied. Nachuntersuchungen, welche J. Heller (unter G. Lewin) und G. Lewin selbst vorgenommen, haben diese Häufigkeit nicht bestätigt. Sicher ist das Vorkommen von sehr leicht zerfallenden, breiten Condylomen und Gummata, welche tief zerfallen.

* * *

In Fällen von glatter Atrophie der Zungenwurzel bei constitutioneller Syphilis fehlen in der Regel charakteristische subjective Beschwerden. Functionsstörungen sind uns zum mindesten nicht bekannt. Die Untersuchungsmethode ist eine doppelte. Erstlich kommt in Betracht die Palpation, bei welcher die Patienten die Zunge herausstrecken, der Arzt mit der linken Hand die Zunge hält und mit der rechten den Zungengrund bis zum Kehldeckel abtastet. Würgbewegungen sind dadurch zu umgehen, dass die Berührung der hinteren Pharynxwand vermieden wird. Zwischen grosser und kleiner Zahl von Balgdrüsen, zwischen grossen weichen und harten kleinen Knoten unterscheiden zu lernen, ist Sache specieller Uebung. Die zweite Untersuchungsmethode ist die pharyngoskopische (Kehlkopfspiegel). Es ist vielleicht nicht ganz unnöthig, zu betonen, dass hier das Auge nicht immer mehr leistet als der tastende Finger.

Lewin stellt folgende Stadien der glatten Atrophie auf:

1. Allgemeine Verringerung der Drüsen nach Grösse und Zahl.
2. Völliges Fehlen der Drüsen im centralen Theil des Zungengrundes.
3. Fast völliges Fehlen der Balgdrüsen überhaupt.

Die ganz ausserordentliche Bedeutung, welche G. Lewin der klinischen Constatirung der glatten Atrophie der Zungenwurzel vindicirt, muss sich aber, wie ich im Einklange mit O. Seifert glaube, doch wohl wesentliche Einschränkungen gefallen lassen.

Zunächst möchte ich betonen, dass die Annahme unwahrscheinlich ist, welche jede Atrophie des Zungengrundes auf vorausgegangene syphilitische Ulceration zurückführt. In diesem Falle müsste ja der Schwund der Drüsen stets von narbiger Verdickung begleitet sein. Thatsächlich fehlen aber oft die Balgdrüsen in völlig narbenfreier Zunge fast ganz. Ein Beweis aber, dass die später wieder eliminirten Zellen der syphilitischen Neubildung das ursprüngliche Gewebe so einfach verdrängen, ist keineswegs erbracht und kaum zu erbringen. Auch specifische Gefässerkrankungen als Ursache des Schwundes kann man nicht heranziehen. Dadurch wird es nahegelegt, dass der Balgdrüsenschwund vielfach keine directe histoide Manifestation, sondern eine indirecte Folge des syphilitischen Infectes darstellt. Ich muss nun, ohne allerdings umfangreiche statistische Belege anführen zu können, O. Seifert unbedingt

beipflichten, dass es, sowohl nach dem Leichenbefund als nach klinischen Erhebungen zu schliessen, Fälle von Spätsyphilis gibt, bei welchen die Zungentonsille normal oder gar hyperplastisch aussieht. Ob die Lewin-schen mikroskopischen Untersuchungen, welche neben Atrophie compensatorische Hypertrophie an den Balgdrüsen ergeben haben, hiefür eine Erklärung abzugeben vermögen, darf bezweifelt werden. Ferner muss ich allen Processen, welche den lymphatischen Apparat überhaupt afficiren, eine grössere Bedeutung beimessen, als Lewin geneigt scheint. Es gibt nach meiner Meinung eine ganze Anzahl von Erkrankungen, welche zu glatter Atrophie disponiren. Ob hier chronische Tuberculose oder Carcinomkachexie ausschliesslich in Betracht kommen, lasse ich dahingestellt. Es sind hier, wie ich glaube, schwer denutrirende Zustände überhaupt, welche eine Atrophirung aller Organe, besonders auch eine solche des Herzmuskels hervorrufen, anzuführen.

Literatur.

Krieg, Atlas.
Labit, Révue de laryng. 1891, pag. 23.
G. Lewin, Berliner medicinische Gesellschaft. 1892, Bd. VII, S. 20. — Verein für innere Medicin. (Berlin) 1892, Bd. XI, S. 21. — Virchow's Archiv. Bd. CXXXVIII, S. 1.
Moure und Raulin, Révue de laryng. 1891, Nr. 6 und 7.
Mikulicz und Michelson, Atlas.
Neumann, Med. News. Bd. XXIII.
Newcomb, Med. News. 1892, Bd. VII, pag. 2.
O. Seifert, Münchener medicinische Wochenschrift. 1893, Nr. 6.

28. Hereditäre Syphilis und die Hutchinson'schen Zähne.

Die Frage, ob in einem gegebenen Falle die Erkrankung auf hereditäre Lues zurückführbar ist, hat insbesondere bei bereits etwas älteren Individuen und isolirten verdächtigen Affectionen für Diagnose und Therapie eine solche Bedeutung, dass der Wunsch nach wirklich pathognostischen Kriterien ein begreiflicher ist. Es ist nun in der That eine ganze Reihe einschlägiger Symptome aufgefunden worden. Hier kommen davon blos die Hutchinson'schen Zahndeformitäten in Betracht.

Hutchinson hat im Laufe der Zeit (seit Ende der Fünfzigerjahre) seine Ansicht über diese Veränderungen modificirt, aber im Wesentlichen hat er doch daran festgehalten, dass die hereditäre Syphilis eine ganze Reihe von Deformitäten am Gebiss hervorzurufen vermag. Diese hat nachher Fournier verschieden classificirt: als Mikrodentisme, als Erosions dentaires, Apomorphisme und Vulnerabilité, weisse Furche der Zähne. Für die Diagnose soll blos eine typische Deformität zu verwerthen sein, nämlich die halbmondförmige Ausschleifung am freien Rand der mittleren oberen bleibenden Incisivi. Diese Abschleifung als »systematisch localisirte« Veränderung trifft den Zahn von vorn oben nach hinten unten. Die Kerbe ist nicht immer ein nachträglicher Substanzverlust des gebildeten Zahnes; es kann von vornherein der Verlust

gegeben sein. Hutchinson hat nicht geleugnet, dass die Erbsyphilis auch das Milchgebiss verändert, er meint blos, dass diese Veränderung wenig diagnostischen Werth besitze, weil das erste Gebiss auch durch andere Ursachen häufig afficirt wird. Die Ursache der Zahndeformität wurde auf Stomatitis oder auf die syphilitische Noxe selbst zurückgeführt. Dass gerade die beiden mittleren oberen Schneidezähne betroffen sind, erkläre sich daraus, dass dieselben entwicklungsgeschichtlich eine besondere Stelle einnehmen, da sie auf dem inneren Zwischenkiefer sitzen, der eine Sonderstellung gegenüber dem Kieferknochen einnimmt und da sie sich am frühesten entwickeln.

Die Untersuchung des semiotischen Werthes dieser Zahnerkrankung hat die Pathologen in zwei Lager getheilt. Die Mehrzahl verhält sich aber wohl gegnerisch. Fast nur mehr Hirschberg und Silex stützen sich sowohl auf positive als negative Erfahrungen, d. h. sie beobachten sehr häufig Zahndefecte bei hereditär Luetischen und vermissen sie stets bei Nichtsyphilitischen.

Nun steht aber, wie ich glaube, fest, dass kleine Defecte an denselben Zähnen ganz gesunder Kinder mindestens eine zum Verwechseln ähnliche Veränderung bewirken können. Ferner gibt es sicher für die fragliche Zahndeformität noch andere pathologische Ursachen als gleichwerthige ätiologische Factoren (Rachitis, Scrophulose, Fehler der Entwicklung, Stomatitis mercurialis, Misshandlung der Zähne). Vor Allem aber kann Niemand leugnen, dass es unzweifelhaft Fälle von congenitaler Lues mit den verschiedenartigsten syphilitischen Affectionen gibt, welche ganz normale, bisweilen selbst schöne obere mittlere Schneidezähne besitzen.

Die Zahndeformitäten sind also kein absolut sicheres Kriterium. Eine Erscheinung, welche zum Aufsuchen anderweitiger Kennzeichen und Localisation der Erbsyphilis dringend auffordert, stellen sie aber immerhin dar.

Literatur.

Berliner medicinische Gesellschaft 1896. Discussion über den Vortrag von Silex (Busch, Blaschko, Lewin, Hirschberg). Berliner klin. Wochenschrift. 1896, Nr. 8.

Gesellschaft der Berliner Charitéärzte, 7. Nov. 1895. Burchardt, Heubner.

Hochsinger, Die Schicksale der congenital syphilitischen Kinder, in den Beiträgen von Kassowitz.

J. Hutchinson. A clinical memoir on certain diseases of the eye and ear consequent on inherited syphilis. London 1863. — Syphilis, deutsch von Kollmann. Leipzig 1888.

Otte, Berliner klinische Wochenschrift. 1887, Nr. 6.

Silex, Berliner klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 7.

29. Tuberculose der Mundrachenhöhle.

Wenn auch der Verdauungstractus im Allgemeinen einen Weg darstellt, auf welchem sehr häufig die Tuberkelbacillen unserem Organismus zugeführt werden mögen, kommen doch gerade die oberen Ab-

schnitte des Digestionsrohres wohl nur selten als Eingangspforten in Betracht, da sie durch die dicke Plattenepitheldecke gut geschützt sind. Gelegentlich kann aber die ganze Mundschleimhaut primär der Sitz tuberculöser Geschwürsbildung werden. Oefter werden die Tonsillen zur Eingangsstelle für die Tuberkelbacillen werden. Für beides sprechen klinische, anatomische (und experimentelle) Gründe.

Bei einem sehr robusten jungen Mann, der widernatürlichen Geschlechtsverkehr mit einem Weibe pflegte, das später an Genital- und Peritonealtuberculose starb, beobachtete Petit Tuberculose einer Retromaxillardrüse. Weiterhin führt Petit die Beobachtung an, dass die Uebertragung des Tuberkelbacillus durch einen Federhalter bewirkt wurde. Ein hochgradiger Phthisiker nahm den Federhalter gewohnheitsmässig in den Mund. Eine bis dahin gesunde Frau, welche mit demselben Stiel das gleiche that, aquirirte eine Tuberculose der submaxillaren und der Halslymphdrüsen. Entsprechend der Virchow'schen Vorstellung, nach welcher die Tonsillen gewissermassen immun gegen die tuberculöse Infection sein sollten, wurden bis zur Mitte des vorigen Decennium wirklich nur spärliche Fälle von Tonsillartuberculose gefunden, und auch dann meist nur neben ausgebreiteter geschwüriger Pharynxtuberculose. Man hatte eben offenbar nicht consequent genug bei den Obductionen überhaupt und bei solchen von Phthisikern insbesondere nachgesehen. Strassmann gebührt das Verdienst, zuerst auf die geradezu überraschend grosse Häufigkeit der Mitbetheiligung der Tonsillen am tuberculösen Process hingewiesen zu haben. Da er in 21 Fällen die Mandeltuberculose blos bei vorgeschrittener Lungenphthise fand, sah er als Quelle für die locale Inoculation das Sputum an. Auch Schlenker beobachtete die Tonsillartuberculose vorwiegend in Fällen von Lungencavernen. Er nimmt aber doch auch die Infection durch bacillenhältige Nahrung an. Bei beiden Entstehungsarten geschieht das Eindringen der Bacillen von der freien, meist stark zerklüfteten Oberfläche der Mandeln, welche für das Haftenbleiben der Bacillen günstige Bedingungen besitzt. Dmochowski, der die Mandeln bei 15 Tuberculösen untersuchte, konnte in allen diesen Fällen mikroskopisch das Vorhandensein von Tuberculose in den Tonsillen feststellen, obwohl makroskopisch nichts Besonderes zu erkennen gewesen. Die Bacillen sollen immer von aussen her eindringen, entweder nach Zerstörung des Epithels am Grunde der Krypten oder durch die von Stöhr im Epithel beschriebenen Gänge. In diesen Gängen hat Dmochowski die Bacillen direct nachgewiesen. Die in der Tiefe entstandenen Tuberkel können aber auch secundär das Epithel zur Exulceration bringen. Histologisch zeigt das Bild der Mandeltuberculose zwei Typen, entweder die Form diffuser Entzündung mit Ausgang in Verkäsung, oder die Form von umschriebenen Tuberkeln. In den Anfangsstadien bestehen die letzteren blos aus vereinzelten epitheloiden Zellen oder aus kleinen Leukocytenherden, später werden Riesenzellen erkennbar. Bacillen sind öfter in so ungeheurer Menge vorhanden, dass sie die Gewebsstructur stellenweise verdecken können. Auch in der Zungentonsille hat Dmochowski in den 15 Fällen zehnmal Tuberculose nachgewiesen. Hier kommt es naturgemäss häufiger zu oberflächlicher Geschwürsbildung als bei den Gaumenmandeln. Cornil hat allerdings tuberculöses Granulationsgewebe mit Riesenzellen nur viel weniger oft nachweisen können. Krückmann fand in 25 tuberculösen Leichen mikroskopisch zwölfmal Tonsillartuberculose. Makroskopisch war dabei die letztere Affection blos einmal constatirbar. In fünf Fällen konnte secundäre Mandeltuberculose nicht zu Stande kommen, weil in Folge der speciellen tuberculösen Krankheitsform (Drüsentuberculose, Meningitis) kein Sputum producirt wurde. Tusseau hat angenommen, dass chronische Tonsillitis die Infection begünstige, ebenso Alkohol- und Tabakmissbrauch.

Dass bacillenhaltige Nahrung eine Infection der Mundschleimhaut (Tonsillen) verursachen kann, scheint ein Fall Schlenker's, in welchem bei einer ausgeprägten Fütterungstuberculose die Mandeln mitergriffen wurden, zu beweisen. Baumgarten hat auch bei Fütterung von Versuchsthieren mit bacillenhaltigen Stoffen ausser Darmtuberculose hier wiederholt tuberculöse bacillenhaltige Ulcera erzeugen können.

Für primäre tuberculöse Infection der Mandeln würden speciell zwei Beobachtungen von Krückmann sprechen. Sacaze beschrieb ebenfalls eine anscheinend primäre tuberculöse Tonsillenerkrankung. Das erkrankte Organ bot das Bild einer Angina lacunaris, in den ausquetschbaren käsigen Massen wurden aber Tuberkelbacillen gefunden. Später schloss sich eine Affection der regionären Lymphknoten an.

Mit Rücksicht auf die anologe Structur der Zungenbalgdrüsen und der Mandeln würde man von vornherein vermuthen können, dass die Tuberkelbacillen in der Zungentonsille einen ebenso günstigen Boden für die Colonisation finden müssen. So oft wie die Mandeln erkranken die Zungenbalgdrüsen nach den Beobachtungen von Dmochowski allerdings nicht. In sechs von 15 untersuchten Fällen von Schwindsucht fehlte die Infection derselben ganz. Der Grund hiefür mag darin liegen, dass der Zutritt der Bacillen zu den Drüsen schwer erfolgt, die Oeffnung kleiner ist.

Die Tuberculose der Mandeln kann den Ausgangspunkt für descendirende Tuberculose der Cervicallymphdrüsen bilden. In zehn Fällen beiderseitiger Tonsillentuberculose, die Schlenker mittheilt, wurden die Halslymphknoten tuberculös, entweder blos die oberen oder die ganze Kette. Auch bei einseitiger Mandeltuberculose kann die Halslymphdrüsentuberculose descendirenden Typus zeigen. Man wird daran denken müssen, dass beide Tonsillen übersprungen werden können und doch von dort aus absteigende Drüsentuberculose erfolgt. Auch könnte in solchen Fällen ohne nachweisliche Tonsillenaffection die Mandeltuberculose ausgeheilt sein.

Auch die übrige Mundschleimhaut kann bisweilen zum Sitze primärer, viel häufiger aber wohl secundärer Tuberculose, und im Falle allgemeiner Miliartuberculose von miliaren Knötchen werden.

Jaruntowski sah beispielsweise bei einem tuberculösen Individuum auf der Mundschleimhaut hinter dem linken unteren Weisheitszahn ein Geschwür, das nach hinten bis auf den vorderen Gaumenbogen reichte. Im Belage des Ulcus liessen sich Tuberkelbacillen nachweisen. Das Zahnfleisch im Bereiche des Weisheitszahnes war gleichfalls ulcerirt. In dem Zahn fand sich eine cariöse Höhle, welche reichlich nachweisbare Bacillen enthielt. Jaruntowski hielt es wenigstens für wahrscheinlich, dass die Höhle im Zahn eine Brutstätte für Tuberkelbacillen gewesen, von wo aus die Infection der Mucosa erfolgte.

Scholz erwähnt eines Falles von Lippentuberculose bei einem alten, sonst von Tuberculose freien Manne. Das Geschwür enthielt keine nachweislichen Bacillen, aber die histologische Untersuchung machte die tuberculöse Natur des Ulcus, das sich auf die Wangenschleimhaut verbreitete, sehr wahrscheinlich. Catti berichtet von Fällen, bei denen im Verlaufe acuter Miliartuberculose Stenosenerscheinungen von Seiten des Pharynx und Larynx sich geltend machten. In einem solchen Falle war die Mucosa des Zungengrundes, des Rachens (und des Larynx) dicht mit miliaren Knötchen besetzt. Auch Kiär beschreibt einen »pharyngo-laryngealen« Typus der Tuberculosis miliaris.

Für die Zunge und die Gaumenregion der Mundschleimhaut wird ebenfalls mit Recht angenommen, dass dort Tumoren und Geschwüre vorkommen, welche die erste Manifestation der Tuberculose beim betreffenden Individuum bilden. Wenigstens gelingt es in solchen Fällen nicht, etwas Pathologisches in anderen Organen nachzuweisen; aber auch vereinzelte Obductionsbefunde sind für diese Annahme herangezogen

worden. Bei der naheliegenden Schwierigkeit der Entscheidung dieser Frage ist vorläufig das Hauptgewicht darauf zu verlegen, dass sowohl eventuelle primäre Affectionen, als auch die in der Mundschleimhaut bereits phthisischer Individuen sich entwickelnden tuberculösen Producte in der Regel durch Eindringen der Tuberkelbacillen von aussen her, durch physiologische oder traumatische und sonstige Lücken des Epithels hindurch, entstehen. Die Entstehung der Mundschleimhauttuberculose erfolgt also nicht in derselben Weise wie z. B. andere (Exanthem-)Eruptionen specifischer Natur (Variola, Morbillen, Syphilis).

Erfahrungsgemäss nimmt zunächst die Zungentuberculose ihren Ausgang ganz gewöhnlich von der Schleimhaut. Epithelrisse gehören an diesem Organe besonders an gewissen Stellen sicher zu den alltäglichen Dingen. Beständig schreiten beim Cavernenphthisiker grosse Massen von Bacillen (Sputa) an solchen Locis minoris resistentiae vorüber und finden geeignete Bedingungen für die Colonisation. Es kann beinahe Verwunderung erregen, dass bei der grossen Zahl der Phthisiker und bei den thatsächlich beständigen unvermeidbaren kleinen Verletzungen der Zunge die tuberculöse Affection derselben erfahrungsgemäss recht selten vorkommt. Die Histogenesis der Zungentuberkel, deren Initialstadium stecknadelkopfgrosse, durch das Epithel graugelb hindurchschimmernde Knötchen bilden, kann ganz gut an queren Durchschnitten durch die Mitte tuberculöse Zungengeschwüre, welche Präparate anatomisch leichter zu erlangen sind als die Anfangsstadien, studirt werden. Bei schwacher Vergrösserung, öfter auch schon mit blossem Auge, sieht man das Ulcus als seichte Vertiefung, gegen welche der Rand der Mucosa herabsteigt oder sich etwas einkrämpt. Das Geschwür selbst ist mit einer aus Leukocyten und Detritus bestehenden Schichte bedeckt. In der nächsten Nachbarschaft erkennt man gelbe Knötchen, die ganz rund oder schon etwas unregelmässig geformt erscheinen. Diese Knötchen bilden um den Geschwürsgrund eine Art Hof, gegen das gesunde Gewebe werden sie rasch spärlicher. Die Tuberkel sind hauptsächlich der Zungenmusculatur eingebettet, nachdem die Mucosa (rasch) zerstört worden. Die quergestreiften Muskelfasern finden sich dann ebenfalls in einem Entzündungszustande, welcher sich (bei starker Vergrösserung) durch die Zunahme der kernigen Elemente charakterisirt. Die Querstreifung der Muskelsubstanz geht an den Stellen, wo sich die (mikroskopischen) Knötchen bilden, ebenso wie die Längsfaserung verloren, es bildet sich mehr homogenes Plasma. Stückchen von Muskeln können durch Confluenz von Tuberkelherden gewissermassen sequestrirt werden. Das interstitielle Gewebe der Muskelschicht erscheint auch diffus von Leukocyten infiltrirt. Die mikroskopische Structur der miliar-tuberculösen Herde selbst ist eine ganz typische, insbesondere findet man die schönsten Riesenzellen. Der Bacillengehalt ist meist recht spärlich. Die Schleimhaut mit ihren Papillen kann sich aber auch eine gewisse Strecke ziemlich intact über das schon zerfallene tiefere Gewebe hinwegziehen. Das Bindegewebe der Submucosa ist an solchen Stellen gleichzeitig diffus infiltrirt. Die vorhandenen Tuberkel können bis dicht an die Mucosa zwischen den einzelnen Papillen heranreichen. Je mehr man sich dem eigentlichen Geschwürsgrund nähert, nehmen auch diffuse Infiltration und Zahl der Tuberkelknötchen zu. In den Krypten der Tonsillen und in den Geweben der Zungenbalgdrüsen rufen die Tuberkelbacillen nach ihrem Eindringen erst oberflächlich gelegene, dann immer tiefergreifende Veränderungen hervor. Die Tuberculose des Drüsengewebes gipfelt in zwei Typen. Bei der einen seltenen Form handelt es sich um eine diffuse Entzündung mit in ungeheuerer Menge verstreuten Bacillen. Epitheloid- und Riesenzellen fehlen. Die Drüsenstructur wird verwischt. Der Ausgang ist Verkäsung. Der andere Typus ist durch die Bildung von Tuberkeln charakterisirt. Die ersten Alterationen treten dabei nach Dmochowski im Epithel und dem unmittelbar darunter liegenden Gewebe auf. Die weiteren Tuberkel-

bildungen treten zuerst in den lymphatischen Sinus und dann in den Follikeln auf. Am spätesten erscheinen die Tuberkel zwischen den Follikeln im Bindegewebe längs den Lymphgefässen, die zu den benachbarten, neben den grossen Blutgefässen am Halse liegenden Lymphknoten führen. In den Tonsillen sowohl als in der Zungenmandel führt die tuberculöse Entzündung zur Ulceration. Die Tonsillengeschwüre öffnen sich in die Höhlen der Krypten und erscheinen in der Regel nicht an der freien Organoberfläche. In den Zungenbalgdrüsen verbreitet sich die Ulceration mit Vorliebe vom Boden der Grube bis zur Eingangsöffnung und es entwickeln sich dann weiter mehr oder weniger ausgebreitete Ulcerationen auf der Zungenschleimhaut. In den Tonsillen veranlasst die Verkäsung der confluirten Tuberkel manchmal Cavernenbildung.

Auf der Mucosa pharyngis bilden die ersten tuberculösen Veränderungen graue submiliare Knötchen. Stehen dieselben dichter gruppirt, so confluiren sie theilweise und es entsteht makroskopisch eine graue speckige Infiltration, über welche die oberen Epithellagen unverändert und spiegelnd hinweggehen. Aus dem Zerfalle isolirter oder derartiger confluirender Knötchen gehen Ulcerationen hervor. Mikroskopisch findet man den Grund der letzteren von einer dichten Zellinfiltration eingenommen, welche tief ins submucöse Gewebe, bis zwischen die Muskeln hineinreicht. An solchen Stellen werden die Muskelfibrillen trüb und büssen die Querstreifung ein. In den Drüsen folgt die Zellinfiltration dem inter- und intraacinösen Bindegewebe, die Drüsenzellen degeneriren. Frische circumscripte Knötchen mit Riesenzellen sind in dem Schnitte durch den Geschwürsgrund spärlich zu finden. Desto reichlicher finden sich Verkäsungsherde. Der Bacillennachweis gelingt mikroskopisch leicht. Reichlicher sind mikroskopische Tuberkel subepithelial in der nächsten Umgebung der Mucosa. In der Regel folgt auch hier mehr oder minder erhebliche Anschwellung der cervicalen Lymphdrüsen, an denen sich Hyperplasie und makroskopisch und mikroskopisch Tuberkel nachweisen lassen.

* * *

Vom rein klinischen Standpunkte aus betrachtet, spielt aber gerade die Tuberculose der Tonsillen, welche im Mittelpunkte des pathologischen Interesses steht, nur eine geringfügige Rolle. Abgesehen davon, dass die Mitbetheiligung der Mandeln zu allermeist den Fällen von cavernöser Lungenphthise eigenthümlich ist (darin stimmt die Tonsillartuberculose mit der Mehrzahl der tuberculösen Mundrachenaffectionen überhaupt überein), kann man wegen der bereits erwähnten Abneigung zu Ulcerationen nach aussen mit blossem Auge an den von tuberculöser Entzündung befallenen Tonsillen nichts Charakteristisches entdecken. Selbst in Fällen, wo es im Kehlkopfe und auf der Epiglottis zur tuberculösen Exulceration gekommen ist, ja, wo auch der Pharynx stellenweise kleine Geschwüre aufweist, braucht man an der Oberfläche der Mandeln nichts Besonderes zu erkennen, was auf den darin anatomisch thatsächlich sich abspielenden Process hindeuten würde. Selbst nach Auslösung der Gaumentonsillen bei der Obduction liefert öfter erst die mikroskopische Untersuchung den sicheren Nachweis. Tonsillartuberculose als Theilerscheinung verbreiteter geschwüriger Tuberculose des weichen Gaumens und Pharynx aber hat kein von diesen Letzteren gesondertes Interesse. Da nun auch die tuberculösen Geschwüre des Nasenrachenraumes, welche sich am

häufigsten an der Uebergangsstelle des Gewölbes in die hintere Rachenwand localisiren, oder entsprechend dem Gewölbe selbst, im Bereiche der Tonsilla tubaria etc. sich finden, naturgemäss an anderer Stelle dieses Handbuches besprochen werden (Combinationen von Nasen- und Mundtuberculose sind erfahrungsgemäss nicht häufig), bleibt hier nur die Erörterung zweier besonderer klinischer Typen, nämlich des tuberculösen Zungengeschwürs und der Tuberculose des Gaumens und der Rachengebilde übrig.

Der Erste, welcher der Zungentuberculose sicher Erwähnung thut, ist Portal gewesen. Ricord fasste bereits die Schwierigkeiten der differentiellen Diagnose zwischen Tuberculose und Lues dieses Organes ins Auge. Flemming hat vielleicht zuerst die primäre Form der Zungentuberculose aufgestellt. Die neueren einschlägigen Arbeiten von massgebender Bedeutung rühren von Chvostek, Nedopil und Schliferowitsch her.

Die Tuberculose der Zunge stellt nur einen geringen Procentsatz zu den Zungenerkrankungen überhaupt dar. Unter den tuberculösen Geschwüren der Mundschleimhaut sind aber diejenigen der Zunge am häufigsten. Das männliche Geschlecht erscheint nach Massgabe der publicirten einschlägigen Fälle weitaus häufiger betroffen. Vom 30. Lebensjahre aufwärts erscheint jedes Alter annähernd gleich disponirt. In den Fällen, in denen ich selbst Zungentuberculose beobachtet, stellte sie meist ein spätes, oder doch sonst ein ungünstiges Symptom dar, welchem bald der Exitus folgte. Andere Beobachter sprechen allerdings selbst von spontaner Heilung des Processes. Rauchen und schlechte Beschaffenheit der Zähne sind nur insoferne von Bedeutung, als sie zu Epithelverletzungen die Veranlassung abgeben. Ist die Lunge schon von Tuberculose (Cavernenphthise) befallen, so finden sich in der Mundhöhle immer Tuberkelbacillen aus dem Sputum und diese werden bei den vielen Bewegungen der Zunge in die Epithellücken direct hineingerieben. Der locale Widerstand mag bei den Phthisikern ausserdem noch geringer anzuschlagen sein. Schwerer ist es, sich die Entstehung primärer tuberculöser Ulcera vorzustellen. Natürlich ist auch hier anzunehmen, dass Bacillen irgendwie, sei es mit der Nahrung, sei es durch die Athmung, in die Mundhöhle gelangen, und, wenn sie in genügend grosser Zahl vorhanden sind, in einer Rhagade der Zunge sich colonisiren. Dass die Zunge nur die erste Etappe auf dem Zuge der Bacillen in den Organismus ist, scheint übrigens noch immer leichter zu denken, als dass ein bacillares Zungengeschwür etwas völlig Locales bleibt und die Exstirpation dasselbe dauernd von der Gesammtaffection bewahrt.

Wie aus der letztgemachten Andeutung und aus früher erwähnten Beobachtungen und Annahmen hervorgeht, hat man zwei Formen der

Zungentuberculose aufgestellt. Meist ist das tuberculöse Zungengeschwür neben gleichzeitiger tuberculöser Erkrankung anderer Organe und zwar besonders neben Lungenphthise und Larynxtuberculose vorhanden (secundäres Geschwür). Oder es soll auch die Zungentuberculose bei sonst ganz gesunden Personen, die allerdings wiederum meist bald von anderweitigen tuberculösen Affectionen befallen werden, die primäre Localisation der Bacillen darstellen. Letztere Erscheinung ist jedenfalls selten. Trotzdem ein relativ reichliches Beobachtungsmaterial vorliegt und massgebende Autoren nicht nur entschieden für eine primäre Zungentuberculose sich einsetzen, sondern auch deren specielles Symptomenbild genauer beschreiben, sind noch nicht alle Zweifel beseitigt, da geringfügige Veränderungen tuberculöser Natur selbst einer sorgfältigen Untersuchung entgehen können.

Chvostek theilt einen Fall mit, in welchem neben einer Tuberculosis linguae bei der Obduction miliare Tuberculose der Lungen, der rechten Pleura und der Nieren, sowie Meningitis sich fand. In den angewachsenen Lungen fanden sich ebenso wenig wie in den Bronchien ulcerirende Processe. In einem solchen Falle und in ähnlichen Beobachtungen liegt es allerdings nahe, an primäre Zungentuberculose zu denken.

Im allerersten Beginn der Affection sieht man stecknadelkopfgrosse, wenig über die Oberfläche vorragende, durch das unveränderte Epithel gelbgraue Knötchen entstehen. Diese Knötchen kommen entweder vereinzelt vor oder sie stehen in Gruppen zusammen. Es kann sein, dass an bestimmter Stelle im Cavum oris vereinzelte, an anderer, besonders der Zunge, aggregirte Knötchen aufschiessen. Sind die Knötchen zahlreich, wird der ganze betreffende Schleimhautbezirk geröthet und geschwollen. Es tritt Salivation auf; die Zunge wird schwer beweglich. Stehen die Knötchen besonders dicht, so confluiren sie. Dann entsteht ein rundlicher, etwas erhabener, gelblicher Fleck von einigen Millimeter Durchmesser. Das Epithel über den Eruptionen bleibt stets nur kurze Zeit erhalten. Es zerfällt und dadurch wird die verkäste Tuberkelmasse blossgelegt. Während die tuberkelhältige Infiltration noch weitergreift, kommt es zum Zerfall und es entsteht das tuberculöse Geschwür. Die Muskelmasse der Zunge, beziehungsweise deren intramusculäres Bindegewebe, ist dann zum Theil von knötchenförmigen Tuberkeln durchsetzt, theils diffus infiltrirt. Prädilectionstellen für das tuberculöse Geschwür sind Spitze und Rand der Zunge. Nur selten beschränkt sich der Process ferner auf die untere Fläche oder ergreift die ganze Zunge. Rechts und links ist die Frequenz durchschnittlich die gleiche. Sehr oft ist ein einziges Geschwür nachweislich, im weiteren Verlauf können dann auch um das erste grössere noch mehrere kleinere Ulcera entstehen. Anfangs ist das Geschwür nur einige Millimeter gross, von rundlicher Gestalt, später, wenn die Ulceration sich ausbreitet, entstehen die mannigfaltigsten Formen. Gewöhnlich bleibt aber die Vergrösserung nach der

Seite gegenüber derjenigen in der Längsrichtung der Zunge stark zurück. Die Ausdehnung variirt von Erbsengrösse bis zu Ulcerationen, die über die Hälfte der Zunge einnehmen. Meist bleiben die Geschwüre seicht. Oft bildet das Ulcus blos eine Erosion der Mucosa; in vielen Fällen sieht man allerdings dann wenigstens an gewissen Stellen die entblössten Muskelfasern durchschimmern. Hat sich die Eruption auf eine etwas grössere Fläche erstreckt oder sind aus einem anderen Grunde mehrere kleinere Geschwüre entstanden, können dieselben confluiren. Immer entwickeln sich, in diagnostischer Hinsicht der Ulceration das eigenthümliche Gepräge verleihend, in deren engster Umgebung neue miliare Knötchen. Die Geschwürsränder sind unregelmässig, buchtig, ausgenagt. Der Rand erscheint etwas erhaben. Den Geschwürsgrund bedeckt oft eine schmutzig graue Membran von wechselnder Adhärenz. Meist kann man sie einfach abtupfen. Ist der Belag fort, erscheint der Grund verschieden roth tingirt und mit feinen rosafarbenen und hellgelben, grieskorngrossen Erhebungen (Granulationen und Tuberkeln) bestreut. Besteht die Ulceration längere Zeit, so tritt zuweilen eine Verdickung des darunter liegenden Gewebes ein; in der Mehrzahl der Fälle bleibt das Gewebe geschmeidig. Die cervicalen Lymphdrüsen schwellen nur selten stark an.

Aehnliche Geschwüre sieht man übrigens auch bisweilen gleichzeitig an Lippen und Wangen.

Ausser der Knötchenform, welche zur Geschwürsbildung Veranlassung gibt, erscheint die Zungentuberculose auch noch in Form weicher Knoten, die bis haselnussgross werden können (tuberöse Form). Solche Knoten findet man an den Zungenrändern, am Zungenrücken, aber auch an der unteren Zungenfläche bis ans Frenulum. Es können sich drei bis vier solcher Knoten finden. Auch in diesen Fällen tendirt übrigens der weitere Verlauf zur Geschwürsbildung. Diese Geschwüre haben dann eine schlitzförmige Oeffnung, sie sehen einer Incision ähnlich, die Ränder klaffen wenig. Zieht man die letzteren auseinander, so erkennt man, dass in der Tiefe die Zerstörung weiter gegriffen hat, als oberflächlich wahrzunehmen gewesen. Manchmal finden sich auch Geschwürchen und ausserdem ein Tumor, über welchem die Mucosa intact erscheint.

In den meisten Fällen entsteht die Affection, ohne dass die Patienten besondere Schmerzen empfinden. Doch gibt es auch Ausnahmen mit stärkerer spontaner und Druckschmerzhaftigkeit, noch zu einer Zeit, wo man erst aggregirte, gelbe Knötchen findet. Ist die Ulcusbildung vollendet, sind die Schmerzen entweder auf die Geschwürsfläche allein beschränkt oder dieselben strahlen aus. So starke Schmerzen und so weit ausstrahlende (bis zum Ohr), wie beim Carcinom, sind Ausnahmen. Bisweilen sind sogar die Ulcera auffallend indolent. Zufuhr von Speisen und Getränken steigert die Schmerzen. Die Zunge schwillt

an, die bereits vermehrte Salivation dauert fort, der Gebrauch des Organs beim Kauen und Sprechen kann mehr oder weniger erschwert sein. Die geschwollene Zunge kann ausnahmsweise die ganze Mundhöhle ausfüllen.

Nedopil hat geglaubt, dass die Primärtuberculose der Zunge sich von der (bisher geschilderten) gewöhnlichen secundären Form auch in der Erscheinung verschieden verhält. Der Primärtuberkel der Zunge soll nach ihm zumeist in Form eines ziemlich indurirten Tumors sich entwickeln, welcher an seiner Oberfläche zerfällt, wenn er über erbsengross geworden ist, und der dann ein Geschwür auf harter infiltrirter Basis bildet. Ich selbst habe tuberöse Tuberculose der Zunge in Fällen wiederholt gesehen, in welchen der Befund an diesem Organ das einzig Greifbare von tuberculösen Symptomen bildete (in denen allerdings nachher immer rasch Erscheinungen von Lungenaffection sich einstellten), eine charakteristische Induration habe ich aber nie beobachtet. Ich finde eine grössere Härte auch in der vorliegenden Casuistik verhältnissmässig selten erwähnt und kann sie deshalb auch speciell für die primäre Tuberculose der Zunge nicht als wesentlich ansehen.

Der Verlauf ist in der Mehrzahl der Fälle ein progressiver. Besonders wenn anderweitige tuberculöse Veränderungen im Organismus vorhanden sind und für sich Fortschritte machen. Am auffallendsten sind mir die Fortschritte der Zungentuberculose aufgefallen unter dem Einflusse der Tuberculinbehandlung. In zwei solchen Fällen sah ich immer wieder neue Knötchen in der Circumferenz der Geschwüre erscheinen, welche alsbald Zerfall eingingen. Die entstandenen Defecte confluirten, es bildeten sich neuerdings randständige Miliartuberkel, und so fort.

Tuberculöse Geschwüre der Zunge können aber auch unzweifelhaft stehen bleiben und selbst spontan heilen. Die Bedingungen hiefür sind nicht bekannt. Es sind nicht immer besonders rüstige Kranke, bei denen sonst wenig Tuberculose im Körper sich findet, an denen wir diesen günstigen Ausgang sehen. Es liegen Beobachtungen vor, dass bei Kranken an den Rändern der Zunge selbst jährlich im Winter ein oder das andere Geschwür tuberculösen Charakters auftritt, mehrere Wochen besteht und dann wieder heilt. In solchen Fällen reinigen sich die belegten Geschwüre, die blassen, schlaffen Granulationen röthen sich, die unterminirten Ränder legen sich an, es bildet sich ein Epithelsaum. Es sind nach meinen Erfahrungen besonders die ganz seichten Ulcerationen, bei denen Verheilung, aber auch Recidive öfter constatirt wird. Ganze Partien der Zunge gewinnen dann eine eigenthümliche glatte Oberfläche. Innerhalb dieser glatten, zum Theile deutlich narbig aussehenden Partien kann nachher wieder ein Geschwürchen sich bilden.

Differentielldiagnostisch kommen in Betracht die syphilitischen Affectionen (Primärsklerose, gummöse Erkrankung), Aktinomykose, Lupus, Carcinom, das locale Irritationsgeschwür (scharfe Zahnkanten). Zu berücksichtigen ist, dass Syphilis und Tuberculose sich combiniren können! Der Nachweis der tuberculösen Natur der Ulceration ist auf das Vorhandensein von miliaren Knötchen, auf das Auffinden der Bacillen und auf die (fortgeschrittene) Lungen-, Kehlkopf- etc. Tuberculose zu stützen (auch kleine, abgetragene Stückchen des Infiltrates können untersucht werden). Die Aktinomycesnatur geht aus den nachgewiesenen Drusen hervor. Die syphilitische Primärsklerose führt zu heftigen localen Entzündungserscheinungen, die Halslymphdrüsen sind stark mitergriffen, die Sklerose wird bald hart, andere Erscheinungen von Syphilis treten hinzu. Die gummösen Affectionen der Zunge werden wohl auch meist durch anderweitige Manifestationen der Lues gekennzeichnet sein. Beim Zungenkrebs handelt es sich in der Regel um jenseits des 40. Lebensjahres stehende, gut genährte Menschen, welche keinen dem tuberculösen vergleichbaren Habitus darbieten. Die Geschwürsform bei Carcinom kann deutlich kraterähnlich werden, die Basis der Ulceration wird derb bis knorpelhart; wenn Granulation eintritt, ist sie üppig; die Schmerzen sind heftig, die Drüsen erkranken rasch.

* * *

Die locale Behandlung der tuberculösen Geschwüre der Zunge (und ebenso diejenige der seltenen analogen Ulcerationen der Lippen- und Wangenschleimhaut, sowie des Zahnfleisches) erfordert zunächst die fleissige Anwendung desinficirender Mundwässer. Auf den Geschwürsgrund wird entweder nach vorausgegangener Reinigung Jodoformäther applicirt oder derselbe wird mit Kreosotglycerin (Rp. Creosoti 0·5, Glycerin 40·0, Spir. vin. 10·0) touchirt. Die Anhänger der Milchsäure pflegen diese auch hier in Anwendung zu ziehen. Man macht zu diesem Behufe die (oberflächlichen) Geschwüre mit Cocain (in 10%iger Lösung) unempfindlich und reibt dann die genannte Säure mit Hilfe eines Charpiepinsels (Wattetampon) in den Geschwürsrand ein. Man geht dabei von 15%igen langsam auf 50%ige Lösungen über. Zuletzt kann reine Milchsäure verwendet werden. Bei stärkeren, tiefergreifenden Ulcerationen wird das Kranke zuerst mit dem scharfen Löffel herausgekratzt, dann das Betupfen mit der Milchsäure vorgenommen. Nach meiner Meinung ist in den Fällen, wo die Infiltration, beziehungsweise die Ulceration relativ umschrieben bleibt, aber tiefer greift, der Thermokauter vorzuziehen. Die galvanokaustische Schlinge wird man besser bei Seite lassen. Dagegen wird man in geeigneten Fällen den Chirurgen bitten, zum Messer zu greifen. Das gilt besonders für die tuberculösen Affectionen in der

Zungenspitze. Selbst vorgeschrittene Phthisiker, welche wegen der Zungenaffection in der Nahrungsaufnahme behindert und in Folge der Schmerzen noch stärker heruntergekommen sind, als der Allgemeintuberculose entspricht, vertragen meist den Eingriff (Ablation der Zungenspitze) ausgezeichnet; die allgemeine Erkrankung verläuft so, als wenn nicht operirt worden wäre, und wird durchaus nicht etwa beschleunigt. Gibt es eine primäre Zungentuberculose, beziehungsweise hat man im gegebenen Falle begründete Ursache, dergleichen anzunehmen, so gilt es natürlich umsomehr, den localen Herd radical zu beseitigen.

* * *

Bei Individuen mit Lungen- und Kehlkopfphthise sieht man bisweilen auch für sich bestehende tuberculöse Ulcerationen des Zahnfleisches. An der Gingiva sind dann deutlich ausgesprochene miliare Knötchen, grau durchschimmernd, zu finden. Ausserdem existiren in solchen Fällen gewöhnlich am freien Zahnfleischrande granulirende Geschwüre, welche auf den harten Gaumen übergreifen und daselbst zu ausgedehnter Zerstörung der Schleimhaut führen können. Im Secrete sind öfter Bacillen nachweisbar. Neben den Geschwüren am harten Gaumen finden sich gleichzeitig öfter auch solche am weichen vor. Gelegentlich beobachtet man das Auftreten solcher Zahnfleischulcerationen nach bei Phthisikern gemachten Zahnextractionen. In Form von einzeln oder gruppenweise gestellten Knötchen oder in Geschwüren tritt die Tuberculose bisweilen auch an den Lippen, den Lippenbändchen und in den Mundwinkeln auf.

Die Tuberculose des weichen Gaumens und der Rachengebilde finden wir bei Menschen im Jünglings- und im blühenden Mannesalter. Beruf und Lebensgewohnheiten der Patienten sprechen nicht mit Sicherheit dafür, dass vorher der Pharynx besonderen Irritamenten ausgesetzt gewesen. Sonstige (chronische) Affectionen, die den Rachen zu einem locus minoris resistentiae zu machen geeignet scheinen, brauchen nicht nothwendig vorauszugehen. Wenigstens in den meisten Fällen zeigt sich an den Tonsillen nichts, was auf einen dort befindlichen Käseherd schliessen lassen würde. Die Tuberculose der Gaumengebilde ist viel weniger selten als man noch vor relativ kurzer Zeit geglaubt hat. Seit Isambert und B. Fraenkel über den Gegenstand ausgezeichnete Mittheilungen gemacht und O. Weber und E. Wagner in ihren Darstellungen denselben gewürdigt, mehrt sich die fremdländische und die deutsche einschlägige Casuistik.

Die Frage, ob der Pharynx das erste Organ des Körpers sein kann, in welchem sich Tuberkel entwickeln, ist gewiss für die meisten Fälle zu verneinen. Wagner, Birch-Hirschfeld, Guttmann, Lublinski,

B. Fraenkel u. A. sahen die Krankheit nur als secundäre. Ich selbst habe aber die Tuberculose der Pharynxgebilde doch nicht blos neben sicherer Bacilläraffection der Lungen (oder des Larynx) beobachtet. Schon Isambert beschrieb Fälle, in denen die Lungen und die übrigen Organe gesund erschienen, während im Pharynx tuberculose Ulcerationen bestanden. Auch Homolle, in Deutschland B. Küssner, Schliferowitsch treten lebhaft für das Vorkommen primärer Tuberculose am Gaumen und Rachen ein. Besonders beweisend scheint mir der bei Schliferowitsch zu lesende Fall von Tairlee Clarke (als tuberculös aufzufassende Pharynxulceration; bei der Obduction freie Lungen). Mir selbst schwebt lebhaft ein kaum zweifelhafter Fall vor. (Gefängnisstuberculose, primäre Pharynxgeschwüre, secundäre Lymphdrüsen- und miliare Tuberculose). Häufig werden sich freilich in den strittigen Fällen nur die ersten Klagen der Patienten auf den Schlund beziehen. Unzweifelhaft treffen wir allerdings ferner nicht so selten auch verbreitete tuberculöse Ulceration im Schlunde zu Zeiten, wo an den Lungen lediglich die Symptome einer Spitzenaffection nachweislich sind.

Von einschlägigen Statistiken seien z. B. diejenigen von Fraenkel und Navratil angeführt. (Das Material scheint übrigens nicht überall gleich häufig zu sein.) Auf 1085 Sectionen des Berliner pathologischen Instituts (1865, 1866) entfallen 150 Fälle von Tuberculose und blos ein Fall von Pharynxtuberculose. Navratil gibt an, unter 246 Fällen von Ulcerationen des Larynx und Pharynx 162 tuberculöser Ursache und darunter 20mal im Pharynx gesehen zu haben.

Die tuberculösen Pharynxgeschwüre finden sich entweder im Cavum bucco-pharyngeale allein vor, oder neben solchen der Zunge (und der Lippen). Die Erscheinungsweise der Geschwüre kann denjenigen von syphilitischen Ulcerationen zum Verwechseln ähnlich sehen und in manchen Fällen ist die Differentialdiagnose unmöglich.

Während der ersten Epoche der Tuberculinbehandlung kam in die (II.) Wiener medicinische Klinik eine 40jährige Frau mit unsicheren Lungensymptomen und einer manifesten Affection der unteren Halswirbel. Die letztere führte unter unseren Augen zur Cervicalparaplegie. Auf Tuberculin »reagirte« die Patientin prompt. Während der Beobachtung kam es nun in rascher Folge zu retropharyngealer Schwellung, zu diffusen anginösen Erscheinungen und schliesslich zu verbreiteter multipler Geschwürsbildung an den Gebilden des weichen Gaumens. Dermatologische Fachmänner riethen, wir sollten uns nicht durch die Aehnlichkeit mit Lues irre führen lassen. Das von uns betonte Fehlen der miliaren Tuberkel beweise nichts. Als aber später im Larynx Symptome hinzutraten, die noch mehr syphilisverdächtig waren, leiteten wir eine Jodtherapie ein und der Erfolg derselben sprach ganz entschieden für Lues; Patientin verliess (temporär) geheilt die Klinik.

Gewiss ist auch hier die Gegenwart miliarer Tuberkel das Entscheidende, aber, wenn man vom Velum absieht, vermisst man sie hier öfter. Im Uebrigen breiten sich die tuberculösen Ulcera mehr der Fläche

nach aus, als sie in die Tiefe dringen (die scheinbaren Ausnahmen am Gaumen haben in vorangegangener Erkrankung des Knochens ihren Grund) und haben einen speckig-käsigen, seltener (stellenweise) einen granulirenden Grund. Die Ränder sind unregelmässig ausgenagt. Nur ein geringer Entzündungshof umgibt die letzteren. Die submiliaren Knötchen, wenn sie vorhanden sind, stehen in der nächsten Nachbarschaft. Die begleitende Anschwellung der Halslymphdrüsen ist schon früher erwähnt worden.

Die Kranken klagen über Schmerzen im Schlund, besonders beim Schluckact. Die Schmerzen sind aber auch spontan vorhanden. Die Intensität wechselt sehr, einzelne Patienten beklagen sich aufs Aeusserste, andere erscheinen wiederum geradezu indolent. Die Schmerzen können gegen Ohr und Hinterkopf ausstrahlen. Nur zum Theil mit der Heftigkeit der Schmerzen zusammenhängend stellt sich das vorhandene Schluckhinderniss dar. Wahrscheinlich ist eine directe Schädigung der Musculatur die Ursache. Flüssige Bissen regurgitiren oft, feste passiren schlecht gegen den Oesophagus. Die Individuen ziehen es oft vor, ganz zu hungern und magern dementsprechend ab.

Der Beginn der Ulceration erfolgt meist an den Seitenflächen des Schlundes und dann verbreitet sich dieselbe auf die Gaumenbögen, die Uvula und die hintere Pharynxwand (disseminirte Pharynxtuberculose). Fortschreitend liebt das Geschwür mehr die Querrichtung. Den Oesophagus lassen die Ulcera frei. Dagegen greift die Ulceration auf die nasale Partie des Pharynx und auf die rückwärtige Fläche des Gaumensegels über. Oefter kann man (besonders am weichen Gaumen) wenigstens an einzelnen Geschwüren den Entwicklungsgang verfolgen von aggregirten Knötchen zur Verkäsung und zur Ulceration. Meist findet man das Ulcerationsstadium, die Knötchen können, wie schon erwähnt, der Beobachtung ganz entgehen. Die Geschwüre sind, wenn sie formirt sind und sich ausgedehnt haben, mit ziemlich festhaftendem, käsig-eiterigem Schleim, welcher manchmal Bacillen enthält, bedeckt. Die Geschwüre bluten leicht. Wird die Uvula mit befallen, erscheint sie verdickt, sieht dicht mit Knötchen besetzt aus. (Isambert's bekannter Vergleich des tuberculösen Pharynx mit einer Tropfsteinhöhle.) Sonst sieht sie klein, wie verkürzt aus. Neben der Ulceration greift bisweilen eine Art von Hypertrophie, Bildung von polypenähnlichen Auswüchsen Platz, besonders in der Tonsillarregion.

Geschwüre am Zungengrund und am Zungenrücken und selbst an den Lippen können ebensowohl zur Pharynxtuberculose sich hinzugesellen, wie Zungenulcerationen den Pharynxgeschwüren vorausgehen können. Unzweifelhaft vermag die Pharynxtuberculose auch auf den Larynx zu übergreifen. Es liegen sichere Beobachtungen vor, dass im Beginn der

Kehlkopf noch intact war, und dass erst im weiteren Verlauf Oedema epiglottidis, tuberculöse Ulceration der Epiglottis und der angrenzenden oberen Larynxpartien auftraten. Die Stimmbänder bleiben dagegen oft frei.

Das begleitende Fieber ist ganz unregelmässig.

Die differentielle Diagnose gegenüber Lupus und scrophulösen Geschwüren wird an anderer Stelle besprochen. Die leichte Verwechslung der Pharynxtuberculose mit Lues ist schon betont worden. Schuld an der Verwechslung ist zunächst schon die relative Seltenheit der Tuberculose und die Häufigkeit der syphilitischen Ulcerationen im Pharynx. Mehrere Begleiterscheinungen an andern Stellen sind ferner ebenso der Lues wie der Tuberculose eigenthümlich. Dazu kommt, dass Tuberculose zu Syphilis in demselben Organismus hinzutreten kann. Aber Tuberculöse können auch syphilitisch werden! Anhaltspunkte für die richtige Diagnose liefert da zunächst die Anamnese, beziehungsweise die einbekannte Infection. Meist zeigen dann auch die Pharynxgeschwüre in manifester Weise ihren tuberculösen Charakter. Die der Spätperiode der Lues zugehörigen Ulcerationen greifen zumeist mehr in die Tiefe, besitzen einen scharfen Rand, und neigen zur Bildung von stark schrumpfenden Narben. Die miliaren Knötchen fehlen ihnen ganz. Eventuell gelingt schliesslich die Diagnose ex juvantibus.

Der Verlauf der tuberculösen Geschwüre des Pharynx ist recht different. Auf die secundäre und die (gelegentlich vorkommende) primäre Form braucht man bei der Schilderung keine besondere Rücksicht zu nehmen. Sehr häufig geht die Pharynxaffection verhältnissmässig kurze Zeit dem Exitus letalis voraus. Ausser der acuten Form der Pharynxtuberculose gibt es aber sicher auch eine mehr chronische. Auf Weiterschreiten zu ziemlich bedeutendem Umfang kann längeres Stillstehen, anscheinend selbst Heilung folgen. Dass Stillstand und Heiltrieb hier in Betracht kommen, beweisen die beobachteten Fälle von narbiger Verwachsung des Gaumensegels; ich selbst habe dieses Vorkommniss mehrmals gesehen. Der Tod erfolgt an Erschöpfung. Im Allgemeinen stellt sonach die Tuberculose der Gaumen- und Rachengebilde prognostisch ein bedenkliches Leiden dar.

* * *

Therapeutisch wird zunächst ein palliatives Verfahren empfohlen. Reinhalten durch öfteres Ausspülen mit desinficirenden Mundwässern. Stellt sich die Affection als ganz umschriebene dar, kann der Paquelin'sche Brenner versucht werden. Wird damit auch kein dauernder Effect erzielt, können wenigstens die (besonders intensiven) Schmerzen beseitigt werden. Energische Lapisätzungen sind hier gleichfalls empfohlen worden (besser zu vermeiden).

Sichere Resultate gibt auch die Milchsäuretherapie nicht. Als locales Anästheticum kommt Cocain und Pinselung mit Carbolglycerin (Acidum carbolicum 4 bis 5 auf 100 Glycerin) in Betracht.

* * *

In der weitaus grössten Anzahl von Lupusfällen zeigt sich bekanntlich die Krankheit zunächst auf der äusseren Haut und greift erst secundär auf die Schleimhäute (Conjunctiven, Mundrachenhöhle, Larynx). Am häufigsten beginnt hiebei der Lupus an der Nase. Die Häufigkeit der secundären Schleimhautlocalisation ist aber früher wohl unterschätzt worden. Nur in selteneren Fällen wird primärer Lupus der Schleimhaut beobachtet. Manche der anfänglich als ursprünglich erscheinenden Fälle dürften sich bei genauer Untersuchung, beziehungsweise im weiteren Decursus, als secundär erweisen lassen.

Die Frühformen des Lupus auf der Mundschleimhaut, z. B. am Gaumensegel, sind dadurch gekennzeichnet, dass auf anämischer, keine Infiltration zeigender Schleimhaut, von einem schmalen Entzündungshofe umgeben, bis erbsengrosse Knoten auftreten. Diese Knoten entstehen aus der Confluenz kleinerer graugelber papillärer Excrescenzen. Neben den grösseren Knoten sieht man auch isolirte kleinere Knötchen. Die Schleimhautaffection beginnt schmerzlos und ohne Functionsstörung und wird subjectiv erst relativ spät bemerkt.

Der Lupus der Oberlippe übergreift per contiguitatem auf die Mucosa. Diese verwandelt sich hiebei in eine höckerige, Granulationen vortäuschende Fläche. Dann werden das Zahnfleisch, sowie die Schleimhaut des harten und weichen Gaumens weich, wulstig, das Epithel locker, weisslich, und schliesslich folgen leicht blutende Defecte, die mit wuchernden, lang bestehenden Granulationen sich bedecken oder oberflächlichen Narben Platz machen. Entgegen dem gewöhnlichen Verhalten der tuberculösen Ulceration kann der Lupus von vorneherein tief in das Gewebe vordringen und so kommt es zu umfänglicheren geschwürigen Processen mit dauernder Zerstörung des Gaumensegels, der Uvula, der Tonsillen.

In Fällen, in denen eine solche Contiguität nicht ersichtlich ist, in denen z. B. an der Gesichtshaut sich blos Narbenbildungen und disseminirter Hautlupus finden, lassen sich in der Mundrachenhöhle gleichfalls gleichzeitig Knötchen und Ulcerationen, sowie narbige Defecte erkennen. Die Geschwüre wachsen langsam, ihre Ränder sind nicht gewulstet, stärkere entzündliche Reaction in der Umgebung fehlt. Unter geeigneter Behandlung kommt es zur partiellen oder totalen Vernarbung der Geschwüre, die Narben können jedoch neuerdings geschwürig zerfallen. Den Sitz der lupösen Veränderungen findet man an der Pars interarcualis Veli, an der Uvulawurzel, an den Gaumenbögen, an der hinteren Rachenwand, besonders aber auch in der Balgdrüsenregion der Zungenwurzel. Stets besteht Neigung des Processes zum Fortschreiten in der Richtung gegen den Aditus laryngis. Auch wenn die Ulceration umfänglich geworden, bleiben die Schmerzen relativ gering. Der Nachweis der Tuberkelbacillen in abgetrennten Wucherungen und excidirten Randstücken von Geschwüren gelingt nur schwierig. Auch Verimpfungsversuche fallen vielfach negativ aus. Die Halslymphdrüsen brauchen nicht stark anzuschwellen.

Das wichtigste diagnostische Kriterium ist der eventuell noch in Residuen vorhandene Hautlupus. Ist kein Hautlupus vorhanden, muss es schwierig sein, Lupus und Tuberculose von einander zu unterscheiden. Eigentlich ist dies auch nicht nöthig. Der Verlauf des Lupus ist ein langsamer, indem an der einen Stelle Narbenbildung zu Stande kommt, während in anderen Partien der Zerfall fortschreitet. Der Lupus ist

somit prognostisch günstiger als die gewöhnliche Tuberculose der Mundrachenhöhle. Rückfälle nach zeitweiliger Heilung bleiben aber auch hier nicht aus.

Die Therapie hat in der Abtragung der Wucherungen, welche in der Balgdrüsenregion der Zungenwurzel am meisten hervorzutreten pflegen, zu bestehen (Schneideschlinge, eventuell unter Führung des Spiegels). Die ulcerirten Partien werden mit Argentum nitricum (in Substanz) geätzt. Instillationen von Mentholöl sind empfohlen worden. Ebenso ist beim Schleimhautlupus auch die Milchsäure angewendet worden (30—50%ig).

Literatur.

1. Tuberculose.

B. Baginsky, Berliner klinische Wochenschrift. 1887, S. 891, und Ibidem 1889, S. 314.

Bouchut, Paris médical. 1889.

Bresgen, Lippenkrankheiten, Diagnostisches Lexikon. 1894, Bd. III.

Derselbe, Rachentuberculose, Diagnostisches Lexikon. 1894.

G. Catti, Wiener klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 24.

Chauffard, Soc. méd. des hôp. 1894, Tome X, pag. 141.

F. Chvostek, Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1884, Nr. 19.

Cornil, Semaine médicale. 1895, pag. 223.

Dmochowski, Ziegler's Beiträge. Bd. X, S. 481, und Bd. XVI, S. 109.

Euteneuer, Inaug.-Dissert. Bonn 1872.

Flemming, Ref. Cannstadt's Jahrbuch. 1850.

B. Fraenkel, Berliner klinische Wochenschrift. 1876, Nr. 46.

E. Fraenkel, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1887, Nr. 33.

Gleitsmann, Zehnter internationaler medicinischer Congress. 1890, Bd. IV, XII. Abth., S. 151.

P. Guttmann, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1883, Nr. 21.

O. Hansemann, Virchow's Archiv. Bd. CIII.

Heller, Deutsche Medicinalzeitung. 1893, Nr. 44.

Herbel, Inaug.-Dissert. Würzburg.

Homolle, Jahresbericht Virchow-Hirsch. 1876.

Isambert, Annales des maladies de l'oreille. Tome I, pag. 77, und Ibid. Tome II, pag. 162.

v. Jaruntowsky, Münchener medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 18.

Kiär, Cit. nach Dürck, Lubarsch's Ergebnisse. II. Jahrg. (1895), S. 196.

Kruckmann, Virchow's Archiv. Bd. CXXXVIII, 3. Heft.

B. Küssner, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1881, Nr. 20.

Lord, New-Yorker medicinisches Journal. 1893, 20. Mai.

W. Lublinski, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885, Nr. 9.

Michelson, Berliner klinische Wochenschrift. 1889, S. [illegible] und Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XVII, Supplement (Leyden's Fest[illegible]).

Navratil, Laryngologische Beiträge. Leipzig [illegible]

Nedopil, Archiv für klinische Chi[illegible] [illegible]ener Klinik. VII. Jahrg., 9. Heft.

Nolden, Inaug.-Dissert. [illegible]

L. H. Petit, Révue d[illegible]

Portal, Cours d'a[illegible]

Reinthaler, In[illegible]

Sabolotzki, A[illegible]

Sacaze, Arch. gén. thérap. 1893. Dec.
Schlenker, Virchow's Archiv. Bd. CXXXIV, S. 247.
Schliferowitsch, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1889, Bd. XXIV, Heft 5, 6.
Scholz, Dissert. Würzburg 1894.
Fr. Strassmann, Virchow's Archiv. Bd. XCVI, S. 319.
Talamon, Méd. mod. 1893, 2. Juli.
Tusseau, Lyon médical. 1894, Nr. 16.
Virchow, Geschwülste. Bd. II, S. 674.
E. Wagner, Ziemssen's Handbuch. Bd. VII, S. 225, und Berliner klinische Wochenschrift. 1882, Nr. 17.
O. Weber, in Pitha-Billroth. Bd. III, S. 337, 360.
Zarnikov, Münchener medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 7.

2. Lupus.

H. Krause, Berliner klinische Wochenschrift. 1884, Nr. 26.
Leloir, Semon's Centralblatt. 1889/90, S. 604.
P. Michelson, Berliner klinische Wochenschrift. 1890, S. 1112.
Mummenhoff, Inaug.-Dissert. Bonn 1889.

I. Anhang.

Lupus erythematosus.

Der Lupus erythematosus ist bis jetzt in seltenen Fällen an der Lippe, auf dem harten Gaumen und den Wangen beobachtet.

Die Lippenschleimhaut wird dabei auffallend trocken und wie mit sehr feinen, grauen, Sandkörnchen ähnlichen Schuppen bestreut. Auf der Wangen- und Gaumenschleimhaut finden sich grössere Plaques von bis linsengrossen, seichten, rothen oder grau belegten Excoriationen und bläulich weissen Narbenflecken.

In einer Beobachtung Philippson's, welche zu den zumeist von Kaposi beschriebenen Fällen, die unter den Erscheinungen einer Infectionskrankheit verlaufen (Auftreten des Lupus erythematosus in zahlreichen über den Körper zerstreuten Flecken, acute Ausbrüche von Fieber, Gelenkschwellungen, Schmerzen), gehört, wurde bei Inspection der Mundhöhle eine erkrankte Stelle gefunden, die keine subjectiven Beschwerden verursacht hatte. Diese etwa bohnengrosse, in der Höhe der unteren hinteren Backenzähne auf der Wangenschleimhaut rechts sitzende Plaque war ein blutrother ovaler Fleck, welcher unter dem Niveau der Umgebung lag, und der von einem schmalen, kleine radiäre Falten zeigenden, weiss-opaken Rand umgeben sich zeigte. Das intensiv rothe Centrum war durch Druck nur wenig zum Abblassen zu bringen. Die Kieferdrüsen schwollen nicht an.

Die Therapie müsste in Application des Thermokauter nach vorausgegangener Cocainisirung bestehen.

Literatur.

Kaposi, Lehrbuch und Archiv für Dermatologie. 1872.
L. Philippson, Berliner klinische Wochenschrift. 1892, S. 870.
Veiel, Ziemssen's Handbuch der Hautkrankheiten. I, S. 385.
Vidal, Annales de Dermatol. 1889, 25. Oct.

II. Anhang.

Scrophulose.

Diese gibt vor Allem im Kindesalter, bisweilen aber auch bei Erwachsenen Veranlassung zu verschiedenen Affectionen der Mundrachenhöhle, von denen hier passive Hyperämie (Druck geschwollener Drüsen auf die Halsvenen), Katarrhe, Vergrösserung der adenoiden Gebilde des Isthmus, Ulceration genannt sein mögen.

Das »scrophulöse« Ulcus erscheint nur ausnahmsweise vor Vollendung des zweiten Lebensjahres. Bis zur Pubertätsperiode wird es dann immer häufiger, um von dieser Zeit wieder abzunehmen. Die Geschwürsbildung beginnt in der Regel an der inneren Seite der Plica salpingopharyngea oder auch an der hinteren Pharynxwand neben der Ansatzstelle des Arcus palatopharyngeus, meist einseitig. Die Ulceration breitet sich der Fläche nach relativ rasch aus. Nach abwärts macht sie in der Höhe der Epiglottis Halt, nach oben kann sie das Rachengewölbe erreichen. Die Geschwürsform ist unregelmässig, der Grund von Eiter und Schleim bedeckt. Die Granulationen sind schlaff, blass. Die Ränder sind stellenweise gewulstet, an anderen Stellen platt. Nach vorn schreitet die Geschwürsbildung öfter auf die Gaumenbögen, das Velum und die Uvula fort. Der weiche Gaumen kann perforirt werden.

Der scrophulöse Retropharyngealabscess gehört nicht in den Rahmen dieser Darstellung.

Die Ulcera scrophulosa behandelt man mit Jodlösungen. Daneben muss der Allgemeintherapie das Hauptaugenmerk zugewendet werden.

30. Die Mundaffection der Scorbutischen.

Obwohl ein Scorbutvirus bisher nicht mit voller Bestimmtheit nachgewiesen und allgemein anerkannt, wird man gegenwärtig doch bereits den Scorbut als primären hämorrhagischen Infect aufzufassen geneigt sein, dessen Einfallspforte vor Allem der Darmcanal, vom Zahnfleisch angefangen bis zum Enddarm hinunter, darstellt. Die Krankheitskeime finden entweder am Zahnfleisch oder erst im Dünndarm Aufnahme. Unter geeigneten Bedingungen erfolgt schon an ersterer Stelle ihre Colonisation.

Bereits liegen auch schon mehrfache Versuche vor, Scorbut als durch einen specifischen Mikroben verursacht darzustellen. Die Anwesenheit von Mikroorganismen im Blute und in den Geweben Scorbutkranker wurde durch mikroskopische Untersuchung (Kamen), durch Aussaat auf Nährböden (Uskow) und durch Infection von Thieren mit dem Blute kranker Menschen (Murri, Canta, Pari und Petrone) nachzuweisen versucht. Doch vindicirt man bisher blos den einschlägigen Untersuchungen von Rosenel und V. Babes massgebende Bedeutung.

Babes hat bei einer Scorbutepidemie in Jassy neben einem Streptococcus und dem Bacillus der Kaninchenseptikämie einen charakteristischen Bacillus gingivitidis aus den Zahnfleischgeschwüren, in denen er dichte Rasen bildete, gezüchtet.

Dieser Bacillus ist sehr schlank, 0 3 : 3 μ, und stellt sich oft auch aus längeren Fäden zusammengesetzt dar. Er zeigt unregelmässige, körnige Färbung, reagirt nicht auf die Gram'sche Tinction. Die schwierige Züchtung gelang auf Agar, der vorher zur

Streptococcencultur gedient hatte und frisch sterilisirt war. Die Bacillen wachsen blos über 22⁰ und bilden erhabene, scharf umschriebene, gelbliche Colonien von teigiger Consistenz. In Bouillon riefen sie zarte Trübung und etwas flockiges Sediment hervor. Sie sind obligate Aërobier.

Die Reincultur verursacht bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden, subcutan in Dosen von 5—10 cm^3 injicirt, von hämorrhagischem Oedem eingesäumte Abscesse und Blutungen in den serösen Membranen. Im Körper sind dann die Bacillen nicht wiederzufinden. Mit an sich unschädlichen Streptococcen injicirt, rufen sie jedoch gewöhnlich einen tödlichen hämorrhagischen Infect hervor. Besonders geschieht dies nach Verimpfung verriebener Zahnfleischgewebsstückchen in die Blutbahn; da entstehen ausgedehnte Hämorrhagien unter der Haut und in den Organen. Es findet sich hiebei allerdings das Bacterium der Kaninchenseptikämie in der Ueberzahl, doch sind daneben auch die Gingivitisbacillen nachweisbar.

Da der Babes'sche Bacillus den Anforderungen, die man an einen Scorbut erzeugenden Bacillus stellen muss, mehrfach zu entsprechen scheint, ist ein weiteres Studium dieses Mikroorganismus dringend erwünscht.

In erhärteten und verschieden gefärbten Präparaten des Zahnfleischgewebes (klinisch war in den untersuchten Fällen die charakteristische Gingivitis vorhanden), fand Babes bei mikroskopischer Untersuchung den Zahnfleischrand grösstentheils vom Epithel entblösst und von einer mässig dicken, blassen Schicht bedeckt, welche an die Structur einer Diphtheriemembran erinnert und wenige fragmentirte Kerne zeigt, die nach unten zu häufiger werden. Oberflächlich enthält diese Schicht verschiedene Bakterien, besonders Streptococcen. An der Grenze dieser Schicht gegen das tiefere Gewebe bestand nun eine ziemlich dicke, etwa 0·1 mm breite Schicht, die aus einer glänzenden, scheinbar einförmigen Masse gebildet war. Nach Gram gefärbte Schnitte liessen keine Structur an derselben erkennen, dagegen erschien sie bei Färbung mit Löfflerblau tief tingirt und erwies sich als ein dichter Filz von krummen, langen, feinen Bacillen. Die Bacillenschicht setzte sich an den Grenzen des Substanzverlustes unterhalb des noch erhaltenen, verblassten Epithels in Form unregelmässig verfilzter Colonien fest. Unter der Bacillenschicht bestand ein mässig dichter Wall von Rundzellen. Die darunter befindliche Mucosa erschien ödematös und durch ein körniges Exsudat geschwellt, gleichfalls von Bacillen durchsetzt. Auch fanden sich spindelförmige Elemente mit reticulirtem und durch Methylenblau gut gefärbtem Protoplasma, welche Gefässe begleitend, oder deren Wandungselemente bildend, von der Oberfläche aus in die Tiefe ziehen. In der Tiefe, den grösseren Gefässen entsprechend, deren Wandung ebenfalls aus grossen Spindelzellen bestand, fand sich das Gefässlumen bedeutend erweitert, strotzend mit Blut erfüllt. Im Gewebe fanden sich hier auch reichlich Mastzellen, jedoch keine Bacillen mehr. In einem minder schweren Falle erschien die Spindelzellenwucherung weniger ausgesprochen und mehr durch Endothelschwellung der Schleimhautgefässe ersetzt. Ins Innere der Blutgefässe dringen die Bacillen nicht hinein.

Auch die histologische Untersuchung von Präparaten, welche den Versuchsthieren entnommen waren, die mit den erwähnten hämorrhagischen Infiltrationen zu Grunde gegangen waren, stellte fest, dass die (subcutanen) Blutungen in der Umgebung von Gefässen erscheinen, deren Wandung deutlich zellig geworden und zwar aus grossen Spindelzellen zusammengesetzt erscheint. Ebenso liess sich noch in der Milz bedeutende Wucherung der fixen Elemente in Form reichlicher Bündel von grossen Spindelzellen, geschwellten Endothelien der Pulparäume nachweisen.

Der Babes'sche Bacillus gingivitidis würde also locale Nekrose (am Zahnfleischrand), Exsudation und (durch Toxinwirkung) eine Proliferation der fixen Bindegewebszellen und der Gefässwände erzeugen. Die disseminirte Veränderung der Capillarendothelien hatte auch schon früher Uskow als wesentlich für die pathologische Anatomie des Scorbuts hingestellt. Dieser fand die Mundaffection beginnend in den tieferen Schichten des Zahnfleisches. Das Endothel der Capillaren und der kleinen Gefässe erscheint, während die Lichtung vergrössert ist, geschwollen. Das Lumen ist vollgepfropft mit rothen und weissen Blutkörperchen. An Stellen, wo dichtgehäufte Leukocyten liegen, sind die Endothelveränderungen am ausgesprochensten. Dort kommt es später auch zur Bildung von Bindegewebszellen und von aus Granulationszellen bestehenden Nestern.

Die Bedeutung dieser Proliferation der Bindegewebszellen, beziehungsweise der Gefässwände als productiver, beziehungsweise reparativer Vorgang tritt aber jedenfalls sehr zurück gegen den destructiven Gesammtcharakter der Stomatitis scorbutica. Die gingivale Nekrosirung sowohl als die Art der Zerstörung und die Entwicklungshemmung für die neugebildeten Elemente hat verschiedene Ursachen.

Im Beginn einer grossen Zahl von Fällen sieht man das geschwollene Zahnfleisch von hanfkorngrossen hämorrhagischen Flecken besetzt. Diese Blutungen kommen durch Diapedese, nicht durch Rhexis zu Stande. Jene auffallenden Veränderungen am Endothel der kleinsten Gefässe brauchen bei mikroskopischer Untersuchung hier gar nicht gleich prägnant hervorzutreten. Das Wachsen dieser Infiltrate kann man nicht selten direct beobachten. Die Gingiva wird dann buckelig und diese Buckel sind von förmlichen Blutbeulchen gebildet. Es kann dann nicht überraschen, wenn das Gewebe selbst erdrückt wird. Die resultirende Nekrose ist in diesem Falle wohl vorwiegend eine mechanische, hämorrhagische. Man constatirt zunächst ein Weichwerden der Buckel, die Decke wird in Fetzen abgehoben und es liegt mehr oder weniger lang ein dunkelhämorrhagisch durchsetztes, todtes Gewebe vor. Die Nekrose erfolgt dabei häufiger en masse als blos moleculär, die Substanzverluste reichen immer in die Tunica propria hinein. Die so gesetzten Geschwüre zeigen keine Heiltendenz, unter Einwirkung der Mundbakterien übergeht die hämorrhagische Nekrose in Gangrän, und diese schreitet gegebenen Falles bis auf den Kieferknochen fort, der allmälig sammt den lose gewordenen Zähnen entblösst erscheinen kann.

Ausserhalb dieser hämorrhagischen Nekrosirung gewinnt aber die Stomatitis scorbutica auch noch dadurch ihren ulcerös-gangranösen Charakter, dass der Krankheitserreger nicht blos Blutungen, sondern auch für sich Nekrose und Exsudation hervorruft. Bisweilen sieht man, wenn die Nekrose anscheinend moleculär verlaufen ist, den in die Tunica propria hineinragenden Substanzverlust wie alle wunden Flächen in der Mundhöhle mit einer graugelblichen, aus Eiterzellen, rothen Blutkörperchen, epithelialen Elementen und Mikroorganismen bestehenden Lage bedeckt, die leichter oder schwerer abzustreifen geht. Im Gebiete solcher (frischer und nicht umfänglicher) Ulcerationen erscheinen bei mikroskopischer Untersuchung die Reactionserscheinungen gering. In den Schorfen, die in den schwereren Fällen die eigentliche scorbutische Entzündung setzt, finden sich wohl fast immer auch gleichzeitig diffuse oder umschriebene hämorrhagische Infiltrate, doch sind es dann nicht ausschliesslich die mechanischen

Wirkungen der Blutergüsse, welche die Nekrose en masse bewirken. Neben Gewebsresten und hämorrhagischem Detritus enthält die Eschara stets ziemlich zahlreiche Wanderzellen zum Zeichen ihrer entzündlichen Herkunft. Die nach dem Schorfabfalle vorliegende, zum Theil aus gerinnendem Exsudat bestehende Pulpa, welche gangränös weiter zerfällt, vielleicht auch die fortdauernde Wirkung der von den Krankheitserregern selbst gelieferten destructiven Agentien hemmt die Reparation von Seite der wuchernden endothelialen Elemente und von der umgebenden Eliminationszone in der Art, dass die meist übermässig entwickelten Granulationen mangelhaft ausgebildete Gefässe mit weiterbestehender Neigung zu Blutungen haben. Untersucht man mikroskopisch in älteren, lange bestehenden Fällen Stückchen von dem dann bereits derber gewordenen Zahnfleisch, findet man darin neugebildetes Bindegewebe, welches aus den proliferirenden Gewebszellen hervorgegangen. Meist ist die Consistenzzunahme des Zahnfleisches, wenn die Besserung eingetreten und die Schwellung zurückgegangen ist, nur eine wenig beträchtliche, doch kann in manchen Fällen die Gingiva auch etwas verdickt, fest und in Folge der stärkeren Narbenretraction selbst höckerig bleiben.

Babes nimmt an, dass der Zahnfleischbacillus, den, wie es scheint, auch Miller bereits dort gefunden, jedoch nicht zu cultiviren vermochte, ein häufiger Bewohner der Mundhöhle sei. Zur Entfaltung seiner pathogenen Wirkung bedürfe er einer Herabsetzung der Widerstandskräfte des Organismus. So erklärt es sich, dass der Scorbut vorzugsweise Individuen und Menschenclassen heimsucht, welche durch einseitige Ernährung, schlechte sonstige hygienische Bedingungen, Strapazen etc. heruntergebracht sind. Betrachtet man als Einbruchspforte des Krankheitserregers den Darmcanal, so scheint, nach Massgabe klinischer Erfahrungen, die Intactheit der Schleimhaut (des Epithels) ein ausreichendes Hinderniss für die Colonisirung in der Mundhöhle abzugeben. Man vermisst nämlich die Zahnfleischaffection bei jüngeren Menschen, wenn das Gebiss in vollkommen gutem Zustande sich befindet, und bei alten Individuen, wenn die Zähne ausgefallen und die Lücken bereits fest benarbt sind. Wunden, geschwürige Processe der Mundhöhle, Zahncaries u. dgl. gelten dagegen mit Recht neben vernachlässigter Hygiene des Cavum oris als Hauptgrund der Schwere der scorbutischen Stomatitis.

Vielleicht ist hierin auch die wichtigste Ursache für die Thatsache zu suchen, dass die scorbutische Gingivitis und der Scorbut selbst nichts Unzertrennliches darstellen. Fehlen der Veränderungen des Zahnfleisches schliesst die Diagnose auf Scorbut bekanntlich keinesfalls aus. Die Zahnfleischaffection steht nämlich nicht blos oft in gar keinem Verhältniss zur Intensität der übrigen Symptome, sie fehlt selbst in sehr vielen Fällen ganz. Belege hiefür hat W. Koch aus der Statistik mehrerer Epidemien in grosser Zahl beigebracht; ich füge denselben blos einen Hinweis auf den Bericht L. Berthenson's über die Scorbutepidemie von 1889 in St. Petersburg hinzu, nach welchem die Affection des Zahnfleisches in mehr als der Hälfte der im Nikolai-Militärspital behandelten Fälle (225) fehlte. Wo die Stomatitis überhaupt beobachtet wurde, stellte sie sich

nur in äusserst leichtem Grade dar. Auch steht klinisch fest, dass der Scorbut der Gingiva durchaus nicht etwa ganz allgemein das Primärsymptom des Scorbuts darstellt.

* * *

Die scorbutische Mundaffection betrifft vor Allem das Zahnfleisch, aber auch die Mund- und Rachenhöhle.

Was zunächst die Entwicklung und die ersten klinischen Erscheinungen am Zahnfleisch anbelangt, so sieht man in vielen Fällen noch vor oder neben den Anfängen der Randauflockerungen an der Lippenschleimhaut ausgedehnte dendritische Netze stark gefüllter Venen, welche in viel höherem Grade, als man es beim Anspannen der Lippen mancher Gesunder wahrnimmt, entwickelt sind und sich bei der sonst bleichen Mucosa scharf abheben. Vorwiegend sind die Uebergangsfalten und die beiderseits angrenzende Hälfte der Lippen und des Zahnfleisches der Sitz dieser Venennetze, die meist so dicht erscheinen, dass die entsprechenden Schleimhautpartien diffus braunroth verfärbt aussehen. Daneben erscheinen die Lippendrüschen in diesem Stadium geschwollen und die Speichelsecretion bereits vermehrt.

Das Zahnfleisch ist im Prodromalstadium blass, livid, wird locker und blutet schon leicht. Diese blassbläuliche Beschaffenheit der Mucosa oris und die angeführten Venennetze lassen auf trägen Capillarkreislauf und auf Anhäufung des Blutes im venösen Theil des Gefässrohres schliessen. In manchen Fällen sieht man, bevor Auflockerung und Verfärbung des Zahnsaumes besonders hervortreten, das sonst glatte Zahnfleisch und auch die Lippenschleimhaut wie mit einer sammtartigen Schicht bedeckt. Betrachtet man solche Flächen mit der Lupe, so erscheinen sie aus getrennt stehenden Knötchen gebildet, welche von einander durch grubenartige Vertiefungen getrennt sind. Dies rührt daher, dass die venöse Hyperämie vor Allem in den Gefässschlingen der Schleimhautpapillen bedeutend werden und auch die beginnende Transsudation hier zuerst zur Geltung kommen wird.

Dass die gröberen Veränderungen beim Fortschreiten des Processes am Zahnfleischsaume sich localisiren, ist zum Theile schon in den anatomischen Verhältnissen begründet. Während nämlich die Papillen der Lippen- und Wangenschleimhaut vertical gegen die Fläche geneigt stehen und die genannten Stellen ein mächtiges Pflasterepithel deckt, laufen die Papillen des Zahnfleisches radial gegen die Epithelfläche und die dichten Papillenbüschel werden nur durch eine verhältnissmässige dünne epitheliale Lage gedeckt. Wenn diese am Zahnfleischsaume selbst etwas dicker ist, so wird dieser Umstand durch das Massiger- und Grösserwerden der Papillen mehr als ausgeglichen. Entstehen nun in

diesen Papillenbüscheln Gefässektasien und kommt es hier zu entzündlich-transudativer Schwellung, so werden die Folgen zunächst an der Stelle, wo die Mucosa in sehr spitzem Winkel von der Vorder- auf die Hinterfläche des Kiefers übergeht, sichtbar. So resultirt das Kolbigwerden zwischen den Zähnen, dann die Intumescenz entsprechend dem ganzen Zahnfleischsaum. Dazu kommt, dass dieser Saum besonders den mechanischen Insulten beim Kauen ausgesetzt ist, und dass die Localisation der scorbutischen Veränderungen überhaupt zumeist an derartig lädirten Körperstellen erfolgt.

Livide und tiefrothe Verfärbung, feine Ekchymosenbildung zeigt sich zunächst als feiner Streif am Zahnfleischrande, wo die Gingiva den Zähnen anliegt. Bevor es zur stärkeren Lockerung kommt, kann man schon durch leichtes Drücken Blut zwischen Zahn und Zahnfleisch hervortreten machen. Ein kleinster Nadelstich wird das Centrum einer hämorrhagischen (begrenzten) Infiltration. Meist ändert sich dann alsbald die Gingiva in ihrer ganzen Breite. Sie wird tiefroth, beziehungsweise dunkellivid, von (scheinbar) spontan auftretenden hämorrhagischen Infiltraten durchsetzt, schwillt an und zieht sich, indem sie sich wulstet, vom Halse der Zähne zurück. In den Zwischenräumen zwischen den Zähnen wuchern die kolbigen Massen aus, die zum Theile selbst geschwürig fortzerfallen, theils »Druckbrand«-Geschwüre in der Mucosa der Wangen verursachen. Auch überwachsen die Granulationen nicht selten die Zahnkronen und hängen schürzenähnlich darüber. Aehnliche Knollen, bis nussgross, füllen auch die bestehenden Zahnlücken aus. Die Masse dieser Bildungen wird nicht selten eine solche, dass die Lippen vorgetrieben erscheinen. Dabei bestehen höchstgradige Empfindlichkeit und zeitweise oder anhaltend heftige Blutungen. Neben der Granulation dauert die gangränöse Ulceration fort, grossentheils im Bereiche der Wucherungen selbst und es resultirt ein widerlicher charakteristischer Geruch. Die Zähne werden locker, indem es zu Hämorrhagien in und um die Zahnalveolen, auf den Körper und in den Markraum des Unterkiefers und zu rareficirender Alveolarostitis kommt.

Betonen möchte ich übrigens die Existenz einer scorbutischen ulcerösen Stomatitis, bei welcher die buccalen Hämorrhagien mehr oder weniger ganz fehlen. Die schwere Form der Gingivitis scorbutica kann viele Monate fortbestehen und die Heilung der anderweitigen Localisationen des hämorrhagischen Infectes weit überdauern.

Hinterbleibt die bereits erwähnte »Hypertrophie« des Zahnfleisches, beziehungsweise kommt es zu fleck- oder flächenweiser Induration desselben, so treten die betreffenden Partien (sie finden sich besonders am Oberkiefer) durch weissliche Farbe und trockenes Aussehen von der Umgebung hervor. Beim Betrachten mit der Lupe erscheinen diese

Flächen uneben und höckerig. Offenbar sind es wiederum die erhaltenen Papillen, an denen die Bindegewebswucherung sich deutlich manifestirt. So etwas findet sich natürlich hier nur in solchen Fällen, in welchen die höchsten Grade der Zahnfleischzerstörung nicht eingetreten waren.

Anginöse Erscheinungen, die sich sehr gut in den Rahmen der als infectiös gedachten scorbutischen Symptome einfügen, finden sich, besonders in manchen Epidemien, in mit Fieber verbundenen und ohne solches verlaufenden Fällen.

Der Charakter dieser Affection der Fauces ist meist ein einfach erythematöser; es finden sich starke, der scarlatinösen vergleichbare Röthung, mässige Schwellung des Gaumens, der Tonsillen und der hinteren Pharynxwand, leichtes Oedem des Zäpfchens. Selten ist Tonsillitis, noch seltener entwickelt sich eine phlegmonöse Form, Angina ulcerosa oder herpetiformis. Beobachtet wurden ferner auch noch Suffusionen um Granulationen an der hinteren Rachenwand, Zerfall der Granulationen zu Geschwürchen mit blutigen Rändern und hämorrhagischem Grunde. Daneben erschien die übrige Oberfläche des Rachens blass.

Schwellung der submaxillaren und der am Boden der Mundhöhle gelegenen Lymphknoten und Speichelfluss gehören gleichfalls zum Krankheitsbilde.

Differentialdiagnostisch kommt blos die hämorrhagische Stomatitis leucaemica ernstlich in Betracht (vgl. diese weiter unten).

* * *

Die Prognose hängt zunächst von der Schwere des ganzen Falles ab, also vom Sitze, der Ausbreitung und Intensität aller übrigen Localprocesse und vom allgemeinen Kräftezustand des Patienten. In zweiter Linie von der Möglichkeit, den Kranken unter günstige hygienische Bedingungen zu versetzen. Auch in mittelschweren Fällen wird aber stets berücksichtigt werden müssen, dass gewisse üble Zwischenfälle, welche in der speciellen Pathologie des Scorbutes abgehandelt werden, ganz unvorhersehbar das Leben der Patienten bedrohen können. Zu beachten ist ferner, dass die Genesung eine unvollständige sein wird, wenn sich auf der Höhe der Krankheit Verschwärungen des Zahnfleisches entwickelt haben, die nur durch Narbenbildung wieder geschlossen werden, beziehungsweise, wenn bindegewebige Wucherungen in der Gingiva platzgreifen, die eine dauernde Induration zur Folge haben. Stets aber, auch wenn schliesslich vollständige Heilung erfolgt, ist die Hartnäckigkeit der Zahnfleischerkrankung im Allgemeinen und besonders in solchen Fällen zu fürchten, wo die Mundorgane schon vorher verwahrlost gewesen.

* * *

Was die Localbehandlung der scorbutischen Zahnfleischaffection anbelangt, kommt fleissiges Ausspülen mit Wasser und mit desinficirenden

Lösungen, und die örtliche Anwendung der Adstringentia in Betracht. Es wurden angewendet: Pinselungen mit Höllenstein-, Alaun-, Tanninlösungen, Tinctura Myrrhae, Calami, Catechu und Ratanhiae, mit Rindenabkochungen (China, Eiche); Betupfen mit dem Lapisstift; adstringirende Mundwässer.

Lösungen zum Pinseln:

Borkhart: Rp. Acid. tannici 3·0,
Glycerin. 10·0,
Aq. dest. 40·0.
M. D. S. Pinseln.

Feibes: Rp. Tinct. Myrrhae,
Tinct. Gallarum aa. 5·0,
Tinct. Ratanhiae.
M. D. S. Zum Pinseln.

Ehrmann: Rp. Tincturae Jodi.

Ewald: Rp. Cupri sulfur. 0·1—0·2.
Glycerin. 10.
D. S. Pinseln.

Adstringirende Mundwässer:

Rp. Sol. Alum. acet. 5·0:100·0,
Aq. flor. Aurant. 100·0.
M. D. S. Ein Esslöffel auf ein Glas Wasser.

Rp. Liq. Plumbi subacetici 10·0,
Decoct. Hordei 150·0.
D. S. Mundwasser.

Rp. Tinct. Jodi 2·0,
Aq. dest. 200·0.
D. S. Mundwasser.

Rp. Tinct. Catechu 10·0,
Aq. Menth. pip. 150·0.
D. S. Ein Esslöffel auf ein Glas Wasser zum Ausspülen des Mundes.

Rp. Tinctura Ratanhiae 30 Tropfen auf ein Glas Wasser.

Rp. Tinct. Myrrhae 5·0,
Spirit. Lavandul. 95·0,
Sacchar. alb. 1·0.
D. S. Ein Theelöffel auf ein Glas Wasser.

Rp. Tinct. Calami,
Tinct. Mast. aa. 5·0,
Spir. frumenti 50·0,
Ol. caryoph. 0·2,
Saccharin. 0·02.
M. D. S. 10—20 Tropfen auf ein Glas Wasser.

etc. etc.

Die Vermeidung der Zahnfleischerkrankung wird durch frühzeitige Extraction der schadhaften Zähne angestrebt.

Anhang.

Noch für eine weitere Form der primären hämorrhagischen Infection, nämlich für die Purpura erythematosa (Erythema malignum) sind Affectionen der Schleimhaut der Mundrachenhöhle bekannt geworden. Aetiologisch sind die hämorrhagischen Formen noch wenig bekannt. Vielleicht wird sich noch herausstellen, dass sie nicht als selbständige Kategorien aufzufassen sind, sondern der Purpura rheumatica, der Sepsis haemorrhagica zugehören.

E. Wagner hat gezeigt, dass die Erythemknoten der Schleimhäute nicht wie diejenigen der äusseren Haut einen blos schwach hämorrhagischen Charakter besitzen, sondern dass hier derselbe vom ersten Beginn so stark ausgeprägt erscheint, als ob eine reine, nicht entzündliche hämorrhagische Infiltration vorläge.

In der Mundrachenhöhle zeigen sich in manchen einschlägigen Fällen dementsprechend Knoten, die sehr rasch hämorrhagisch werden. Sie verschwinden aber meist durch Resorption. Sie verursachen stets beträchtliche Beschwerden, besonders für den Schlingact. Diess ist umsomehr dann der Fall, wenn, was öfter beobachtet wurde, die hämorrhagisch infiltrirten Stellen gangränösen Zerfall eingingen. Das Zahnfleisch kann dabei geröthet und geschwollen erscheinen. Auch blutet es leicht. Eine der scorbutischen analoge Gingivitis wurde aber nicht gesehen.

Folgender selbst beobachteter Fall kann einen Beitrag zur einschlägigen Casuistik liefern:

19jähriger Bursche, der bereits zwei schwere fieberhafte Attaquen von Rheumatismus überstanden. Seit zwei Jahren kein solcher Anfall. Bisher keine Beschwerden von Seite des Herzens.

15. Mai 1887. Fieber, rheumatische Schwellung zahlreicher kleiner und einzelner grösserer Gelenke.

Auf der rechten Wange eine grössere (1 cm im Durchmesser) Hämorrhagie. Sonst ein über die Haut des Körpers zerstreutes Exanthem von kleineren, erhabenen Flecken, roth und braungelb gefärbt. Linke Conjunctiva geschwollen, stark hämorrhagisch injicirt. Die Lippen nicht geschwollen, Zahnfleisch nicht auffallend. Die Zunge ist intumescirt, ohne dass Knoten palpabel sind.

17. Mai. Kleine Blutung an dem vorderen linken Gaumenbogen.

18. Mai. Eine kleine Blutung am harten Gaumen. Beide Tonsillen mässig geschwollen. Schlingen erschwert.

19. Mai. Uvula geschwollen.

Die Blutungsherde zerfallen nicht. Nur am harten Gaumen wird die Epitheldecke abgelöst, es folgt aber keine tiefer greifende Ulceration.

15. Juni verlässt Patient geheilt die Abtheilung.

Therapie: Acidum salicylicum in grossen Dosen. Ein systolisches Mitralgeräusch, das in der ersten Hälfte der Beobachtungszeit zu hören gewesen, verschwindet nachher.

Literatur.

Amburger, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXIX, S. 115.
Babes, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, Nr. 43.
L. Berthenson, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXIX, S. 127 und 323.
Beurmann, Arch. gén. VII sér., Tome XIII, pag. 445.
F. A. Hoffmann, Lehrbuch der Constitutionskrankheiten. Stuttgart 1893.
Immermann, Scorbut. Ziemssen's Handbuch. 1879, Bd. XIII, 2. Hälfte, II. Aufl.
W. Koch, Die Bluterkrankheit. Stuttgart 1889.
Krebel, Scorbut. Leipzig 1866, S. 149.
Kuhn, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXV, S. 115.
Lukasiewicz, Wiener klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 23.
Pinder, Wiener medicinische Wochenschrift. 1878, Nr. 39.
Pospelow, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1876, Nr. 40.
Rosenel, Centralblatt für Bacteriologie. (1893), Bd. XIII, S. 494.
O. Seifert, Penzoldt-Stintzing's Handbuch. VI. Abth.
Uskow, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1878, S. 498.
E. Wagner, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXIX, S. 431.

31. Die Affectionen der Mundrachenhöhle bei Leukämie.

Bei allen gangränösen Processen im Digestionstractus der Leukämiker handelt es sich um eine lymphomatöse Infiltration der Weichtheile, an welcher secundär Nekrose und Geschwürsbildung platzgreift. Diese Nekrose ist nicht etwa die Folge einer der specifisch leukämisch-lymphomatösen Neoplasie innewohnenden Neigung zur regressiven Metamorphose. Die Elemente der Lymphomknötchen besitzen im Gegentheil, wie schon Virchow gezeigt hat, verglichen z. B. mit denen des Tuberkels eine bemerkenswerthe Persistenz. Die Ulceration ist vielmehr die Consequenz der Entwicklung der lymphadenoiden Neubildung an der Schleimhautoberfläche des Verdauungsrohres. Durch das leukämische Infiltrat wird das normale Gewebe tumorartig verdickt, das Oberflächenepithel gedehnt, verdünnt, abgestossen. Mechanische Läsionen von aussen mögen das ihrige zur Desquamation beitragen. Unter dem abgehobenen Epithel liegt dann aber kein normal ernährtes Gewebe mehr vor, die Mundbakterien colonisiren sich auf dem seiner schützenden Decke beraubten Boden und lösen hier gangränöse Veränderungen aus. Durch die daranschliessende demarkirende Eiterung entstehen schliesslich Geschwüre. Die gangränöse Stomatitis und Pharyngitis erscheint nach dieser Auffassung als Folge der bereits im Körper entwickelten leukämisch-lymphomatösen Erkrankung, es handelt sich um ulcerative Processe auf fertiger leukämischer Basis. Dass gelegentlich bei der (acuten) Leukämie geschwürige Affectionen

anderer Natur in der Mundhöhle vorkommen, insbesondere mit der hämorrhagischen Diathese zusammenhängende Nekrosen der Mucosa, braucht nicht geleugnet zu werden. Jedenfalls ist die Bedeutung dieser letzteren Processe eine weit geringere.

Mit der Leukämie zusammenhängende lymphomatöse Pharyngitis und Tonsillitis, sowie analoge Schwellungen der Zungenfollikel unterbrechen selbst im Falle (wenig ausgebreiteter) flacher Ulceration nicht den typisch chronischen Verlauf der Krankheit.

Recklinghausen erwähnt eines einschlägigen Falles, in welchem einzelne der intumescirten Zungenfollikel auf dem Gipfel leicht ulcerirt waren und auf beiden wahren Stimmbändern flache Geschwüre mit gerötheten aufgeworfenen Rändern zu sehen waren. Gleiches gilt von der Verschwärung leukämischer Tonsillen (ein älterer Fall von Kribben). Ausnahmsweise bleibt der Decursus der Leukämie ein chronischer, auch wenn schwere Stomatitis sich einstellt. Einen seltenen derartigen Fall beobachtete Mosler.

Dieser Fall betraf einen 40jährigen Mann, der im Juli 1866 nach vorausgegangener Abmagerung, Schlaflosigkeit etc., eine Anschwellung der rechten Halsseite bekam. Es stellte sich rasch Tumescenz sämmtlicher beiderseitigen Halsdrüsen heraus und mit zunehmenden Schlingbeschwerden gesellte sich Entzündung der Mundrachenschleimhaut, Auflockerung und Blutung des Zahnfleisches, sowie fötider Geruch hinzu. Später schwollen die Achsel- und Leistendrüsen an. Die Kräfte schwanden, reichliche Schweisse stellten sich ein. Im April 1867 wurden Milz- und Leberschwellung constatirt. Im September 1867 ist die leukämische Blutbeschaffenheit manifest (Lymphämie). Am meisten erschienen die Tumoren in der Unterkiefergegend entwickelt. Das Zahnfleisch hatte insbesonders linkerseits, wo auch die Lymphdrüsen am meisten geschwollen waren, eine rothe, aufgelockerte, leicht blutende Beschaffenheit, ähnlich wie bei Scorbut. Die Zähne waren etwas gelockert, insgesamt mit einem schmutzigen Belage versehen. Die Wangen- und Gaumenschleimhaut erschien blass, die Zunge war normal. Die hintere Pharyngealschleimhaut erschien roth, geschwollen und es waren darauf zahlreiche grosse markige Tumoren von glänzender Beschaffenheit sichtbar. Auch die Tonsillen auf beiden Seiten stellten sich geschwollen dar, die Tonsillardrüsen zu grossen markigen Knoten von derbem Gefüge entwickelt. Die Secretion der Mundrachenhöhlenschleimhaut, sowie die der Speicheldrüsen war vermehrt; die Reaction des Secretes stellte sich als saure heraus. Mit Wahrscheinlichkeit war das Vorhandensein von intrathoracischen und Mesenterialdrüsentumoren anzunehmen. Fieber fehlte. Wohl aber bestand Neigung zu starken Schweissen. Als wesentlich betrachtet Mosler bei dieser Form der Stomatitis und Pharyngitis leucaemica, dass die »Entzündung« zunimmt mit dem weiteren Wachsthum der leukämischen Tumoren, dagegen an Intensität verliert, sobald die Drüsengeschwülste an Zahl und Umfang geringer werden. Die Stomatitis tritt erst nach der Pharyngitis leucaemica auf. Hervorgehoben wird schon von Mosler deren grosse Aehnlichkeit mit der Stomatitis scorbutica.

Jedenfalls viel häufiger aber geschieht es, dass die Krankheit einen acuten Verlauf nimmt, wenn sich derartige ulcerative (diphtheritische und gangränöse) Processe in der Mundhöhle etabliren. Seitdem Ebstein

in einer zusammenfassenden Darstellung das gesammte Krankheitsbild der sogenannten acuten Leukämie zum erstenmal ausführlich entworfen, haben neuere einschlägige klinische und pathologische Beobachtungen immer mehr auf nekrotische Processe im Digestionstractus als die im Vordergrunde der Erscheinungen stehende charakteristische Eigenthümlichkeit dieser Form von Leukämie hingewiesen.

* * *

Das klinische Hervortreten und das makroskopische anatomische Bild der in Rede stehenden gangränösen und ulcerösen Mundrachenhöhlenaffection glaube ich am besten durch drei eigene Beobachtungen beleuchten zu können.

1. 15jähriges Mädchen, das seit der zweiten Hälfte des April 1890 mit Husten, Athembeschwerden und wiederholter Hämoptoe erkrankte. Ende Mai erscheint die gracile Patientin äusserst schwach und anämisch. Panniculus adiposus gänzlich geschwunden. In der Haut zahlreiche Petechien. Starke Hämoptoe, welche die Untersuchung der Brustorgane während der nur $1^1/_2$tägigen klinischen Beobachtungszeit verbietet. Es besteht hochgradige Auflockerung und Schwellung des Zahnfleisches, das bei leisester Berührung blutet. Die Blutuntersuchung ergibt eine grosse Vermehrung der weissen Blutkörperchen (grosse und kleine Formen). Die Knochen sind nicht auffallend schmerzhaft. Lymphdrüsen nicht stark vergrössert. Milz percussorisch grösser, jedoch nicht palpabel. Der Harn enthält etwas Eiweiss. Temperatur am 22. Mai Vormittags 38·2°, Nachmittags 38 8°, am 23. Mai Vormittags 38·4°, Nachmittags 38·6°. Sopor, Koma, Tod nach 36stündigem Aufenthalt in der (II. medicinischen) Klinik (Wien). Obduction (Dr. Kretz): Die Mundschleimhaut geschwollen und gelockert, das Epithel weisslich. Auch die Tonsillen geschwollen, die Schleimhaut über ihnen missfarbig. Die Follikel des Zungengrundes bis linsengross. Am linken Rande des Kehldeckels ein kleines, des Epithels vollständig beraubtes leukämisches Infiltrat mit daran festhaftendem Blutgerinnsel. Im Magen und im Ileum blutige Flüssigkeit. Magen- und Darmschleimhaut sehr blass. Die Lymphdrüsen des Halses sind markig geschwollen, am Durchschnitt derselben lässt sich reichlich Saft abstreifen. Milz 500 g schwer, dichter, Pulpa leicht abstreifbar. Leber grösser. Alle Organe blutarm. Schädelknochen mit blassem Lymphoidmark. Das Mark des Brustbeins und der Oberschenkelknochen gleichmässig grauroth.

2. 27jährige Frau, welche erst vor fünf Tagen ihr (zweites) Kind von der Brust entwöhnt hat. Seit daher erst soll auch ihre Krankheit datiren. Sie bemerkte zunächst, dass sie aus dem Zahnfleisch der vorderen Zähne leicht blute, bald war dies auch beim ganzen übrigen Zahnfleisch der Fall. Gleichzeitig wurden Gingiva und Zähne schmerzhaft. Auch traten alsbald Blutflecken in der Haut auf. Schlaflosigkeit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Obstipation waren begleitende Symptome.

Am 17. December 1893 erscheint der Ernährungszustand relativ günstig. Hohes Fieber. Knochen nirgends auffallend druckempfindlich. Abgesehen von den Halslymphdrüsen sind die Glandulae lymphaticae, soweit zugänglich, nirgends geschwollen. Haut sehr blass, sichtbare Schleimhäute wie ausgelaugt. Keine Oedeme. An zahllosen Stellen der Haut, ohne besondere Beziehung zu einzelnen Gelenken, ohne Bevorzugung von Streck- oder Beugefläche, sowie von proximalen oder distalen Theilen der Gliedmassen cutane und subcutane Blutaustritte von Erbsen- bis Handtellergrösse. Die Weichtheile sind äusserst vulnerabel, auf Kneifen der Haut folgt binnen kurzer Zeit eine ausgebreitete Suffusion. Muskelsklerosen fehlen ganz. Benommenes Sensorium.

Nachts Delirien. Schon am Nachmittag des 17. December Deviation des Kopfes nach rechts, linksseitige Hemiparese, Koma. Mittelweite, gleichgrosse, prompt reagirende Pupillen. Die Drüsen am Unterkiefer beiderseits stark geschwollen, die Haut darüber etwas geröthet, die ganze vordere Halsregion druckempfindlich. Auch die unteren Gesichtsabschnitte deutlich gedunsen. Aus der Schleimhaut der Nase und des Zahnfleisches nur wenig bedeutende Blutung. Hochgradige, ganz dem Scorbut entsprechende, fungöse, missfarbige, morsche Wucherung an den übrigens exulcerirten Zahnfleischsäumen. Auch entfernt von den Zähnen in der Gingiva Blutungen, die ganze Mundschleimhaut geschwollen und vulnerabel. Die rechte, mehr noch die linke Tonsille geschwollen, Mucosa darüber geröthet. Es wurde bei der Patientin während der klinischen Beobachtungszeit wiederholt genau auf Infiltrate des weichen und harten Gaumens untersucht und sorgfältig abgetastet. Es konnten aber höchstens nur ganz weiche und diffuse Schwellungen der Mucosa (Submucosa) nachgewiesen werden. Auf der linken Tonsille ein missfärbiger Belag. Der Pharynx nach abwärts erschien frei bis zum Aditus ad laryngem. Einige hämorrhagische Sputa. Am Thorax kein hervorragender Befund. Leber nicht auffallend vergrössert; die Milz ist nicht palpabel, doch reicht deren Dämpfung bis fast an den Rippenbogen. Starke Blutung aus dem Uterus. Harn eiweisshältig. Im Harnsediment auch rothe Blutkörperchen.

Der Sopor überging rasch in Koma. Die Lähmung blieb schlaff. Die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes wies nur Oedem der Netzhaut nach, keine Papillitis, keine Hämorrhagien.

Trotz des negativen Tastbefundes im Pharynx (anscheinendes Fehlen leukämischer Geschwülste daselbst) wurde in diesem Falle von hämorrhagischer Diathese ohne ersichtliche Aetiologie sofort an Leukämie gedacht und daraufhin die Untersuchung des Blutes vorgenommen. Der Hämoglobingehalt des Blutes betrug 40% nach Fleischl. An nach Ehrlich conservirten und gefärbten Präparaten erkannte man auf den ersten Blick die Leukocytose von exquisit polymorphem Charakter. Man sah beinahe gar keine neutrophilen polymorphkernigen Leukocyten, sondern nur Myelocyten mit rundem oder etwas gebuchtetem Kerne, spärliche oxyphile Myelocyten und eosinophile Leukocyten, fast gar keine Lymphocyten, keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Leukocytose etwa 1:60. Auch eine (allerdings wenig präsentable) Kerntheilungsfigur in einem Myelocyten wurde gefunden. Die Patientin war bereits hochfiebernd zur Beobachtung gekommen. Der Temperaturverlauf schwankte unregelmässig zwischen 38·5 und 39·5° C.; die höchste Temperatur fiel auf den Nachmittag des 17. December. Kurz vor dem am selben Tage erfolgten Tode fiel die Temperatur ab. Der ganze Decursus umfasste anscheinend sieben Tage.

Obductionsbefund (Prof. Dr. R. Paltauf) (auszugsweise): Cutane Blutaustritte, Suffusionen. Gehirn enorm geschwellt. Die Windungen abgeplattet, die Sulci verstrichen. Hie und da in den Meningen etwas Blut, über dem Kleinhirn und an der Brücke streckenweise eine dünne Schichte Blutes ausgetreten. Gefässe sehr zart. Der vordere Antheil des Balkens von zahlreichen dichtstehenden capillaren Blutaustritten durchsetzt, zum Theil völlig zertrümmert. An der linken Hemisphäre, in der Marksubstanz unter der zweiten Stirnwindung, nur wenig in die Rinde greifend, ein taubeneigrosser, im hinteren Schenkel der inneren Kapsel und zwar in deren äusserstem Antheile, in den Streifenhügel einstrahlend, in dem geschwänzten und Linsenkerne ein über nussgrosser Herd, in welchem die Hirnsubstanz von capillaren Blutaustritten so durchsetzt ist, dass sie, stellenweise ganz zertrümmert, den Zustand der rothen Erweichung darbietet. Sonst das Gehirn sehr blutarm. Fettgewebe des Halses blutig tingirt. Die jugularen Lymphdrüsen vergrössert, geschwellt, sehr succulent, blass grauroth, von trübem Safte strotzend. In den Luftwegen blutige Flüssigkeit. Pleura ekchy-

mosirt. Epicard von zahlreichen feinsten, stecknadelkopfgrossen etc. Blutaustritten gesprenkelt. Der linke Ventrikel ausgefüllt von einem Blutgerinnsel, welches in seinem fibrinösen Antheile eiterig graugelbes Aussehen hat. Die Gerinnsel im Vorhofe von gallertiger Consistenz, theils schwarzroth, theils grau. Im rechten Ventrikel sehr reichliche, gallertige, schmutzig graurothe, stellenweise eiterig gelbe Gerinnsel; namentlich die zwischen den Trabekeln haftenden Antheile sehen wie Eiterklümpchen aus. Im Endocard vereinzelte Blutaustritte. Das grosse Netz mit einer dünnen Blutschichte bedeckt. Milz 18·5 cm lang, 10 cm breit, 5 cm dick. Milzgewebe blassgrau, weich, mürbe. Leber etwas vergrössert. In den grösseren Gefässen derselben graugelbe Gerinnsel. Beide Nieren etwas geschwollen; deren Rinde von graugelben Streifen durchzogen.

Zungenschleimhaut mit einem schwarzen, abstreifbaren Brei bedeckt. Zahnfleisch sehr stark gelockert, geschwollen, schwarz verfärbt, mit dunklen Massen bedeckt. Schleimhaut des Pharynx blassroth. Die Follikel daselbst, namentlich am Zungengrunde, etwas vergrössert. An der linken Tonsille ein mit nekrotischen Gewebsfetzen bedecktes Geschwür. Beide Tonsillen vergrössert. Ueber einzelnen Follikeln, so besonders über den beiden grössten an der rechten aryepiglottischen Falte kleine Erosionen. Magenschleimhaut hie und da ekchymosirt. Ganz im unteren Theile des Ileum die Peyer'schen Plaques geschwollen, weich, weiss.

Mark des Brustbeins grau verfärbt; dasjenige des rechten Femur in der oberen Hälfte grauroth, stellenweise fast eiterig grau gefärbt.

3. 20jähriger Tischler, welcher seit Anfangs October 1890 Stechen und Sausen im rechten Ohr bekam. Bald darauf eiteriger Ausfluss und Nachlassen dieser Schmerzen. Am 16. October wurde bemerkt, dass bei mimischen Bewegungen (besonders beim Lachen) das Gesicht asymmetrisch sei, und dass er das rechte Auge nicht gut schliessen könne. Seit 12. October Dyspepsie, Singult, Bauchschmerzen. Am 17. und 18. October Diarrhöe. Schon seit Längerem das Aussehen des Patienten blass.

Bei der Aufnahme zur (II. med.) Klinik (Wien) (20. October 1890) kräftig, mit gut entwickeltem Panniculus, fieberfrei. Allgemeine Decke blass. Rhinitis atrophicans. Rechtsseitige Otitis suppurativa (nach otiatrischem Gutachten media). Hochgradige Facialislähmung peripheren Charakters derselben Seite. Respiration 20, Puls 100. Von Seiten der Lungen keine bemerkenswerthen Symptome. Leber nicht palpabel. Die Milzdämpfung reicht nach vorn bis vor die vordere Axillarlinie. Inspiratorisch ist das letztere Organ tastbar. Mittlere Harnmenge, specifisches Gewicht des Urins 1016, Sedimentum latericium, keine Albuminurie. Diarrhöe mit nicht blutigen Stühlen ohne Kolik.

1. November. Diarrhöe. Harnmenge 400, starkes Uratsediment. Meteorismus. Wachsende Oedeme. Schweisse, Fieber.

2. November. Schlafsucht, Stumpfsinn gegen äussere Eindrücke.

3. November. Albuminurie.

4. November. Rapide Abmagerung.

Schleimhaut des Pharynx geröthet, die Weichtheile, insbesondere das Zäpfchen, ödematös geschwollen. Zunge belegt. Gefühl von Trockenheit im Schlunde. Schmerzen beim Schlingact.

5. November. Fester Stuhl. Meteorismus. Stärkere Diurese. Harnsäuresediment immer noch sehr reichlich.

Die Schwellung der rechten Gaumenhälfte ist stärker geworden. Die Bewegungen dieser Gaumenseite weniger ausgiebig. Zunge gelbbraun belegt, geschwollen.

Blutbefund vom 2. bis 5. November, 3,600.000 rothe, 35.000 weisse Blutkörperchen im Cubikmillimeter. Hämoglobingehalt 60% nach Fleischl. Die Leukocytose ist hauptsächlich durch die kleine Form der Lymphocyten verursacht, die

grössere Form der Lymphocyten erscheint nur sparsam vertreten. Wenig eosinophile Zellen. Keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen.

6. November. Bei mässiger Morgenremission der Temperatur starker Schweiss. Puls 108, Respiration 20. 700 cm³ Harn, sehr reichliches Harnsäuresediment. Starke Albuminurie.

Die rechte Gaumenhälfte hängt noch tiefer herunter; auch die linke ist stark geröthet. Das Zäpfchen erscheint stark verdickt, berührt den Zungengrund. An der rechten Tonsille ein missfarbiger Belag, nach dessen Abstreifen die Mucosa blutet. Die Unterkieferdrüsen, besonders rechts, sind geschwollen und hart. Starker Foetor ex ore. Die geschwollene Zunge ist braun belegt. Leichter Larynxkatarrh.

7. November. Zunehmende Prostration. Ophthalmoskopisch mässige Hyperämie der rechten, in gewissem Grade auch der linken Papille.

Die rechte Tonsille erscheint ganz bedeckt von einem missfarbigen Schorf. Der ganze weiche Gaumen in seiner rechten Hälfte sieht gleichfalls verfärbt aus, die Demarcationslinie ist eine scharfe. Laryngoskopisch: Die Schleimhautnekrose reicht nicht weit in den Pharynx hinab. Der Larynx selbst ist frei von Verschwärung. Im Nasenrachenraum borkiger Belag.

Abends. Schleimhaut der hinteren Pharynxwand, der Wangen und des Zahnfleisches geröthet, nicht sehr stark geschwollen.

8. November. Schon seit gestern wieder Diarrhöe. Heute flüssige Stühle, starker Meteorismus. Grosse Schwäche, getrübtes Sensorium. Nachmittags: Sinken der Temperatur auf 36° C., Puls 130, Respiration 36, Typus der grossen Athmung. Cyanose. Oedem im Gesicht. Ophthalmoskopisch: Beiderseits spärliche, weisse, bis zu $^1/_4$ Papillendurchmesser grosse Fleckchen.

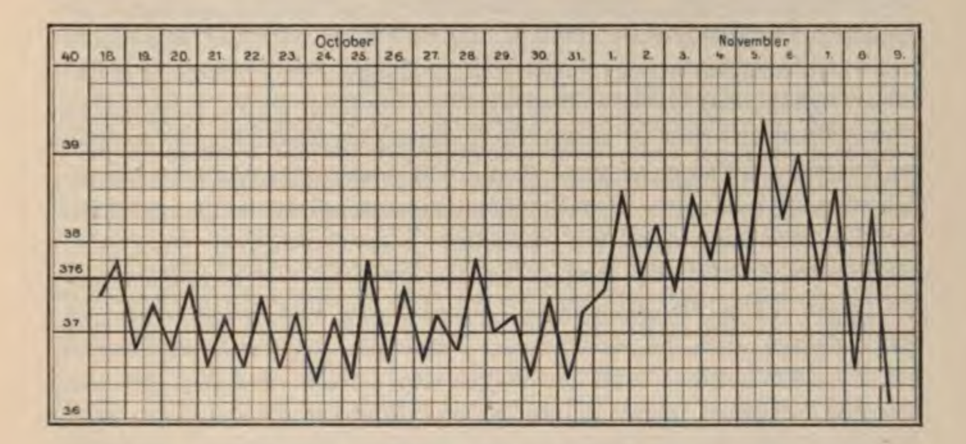
Nachts. Zunehmender Collaps. 5 Uhr morgens des 9. November Exitus.

Blutbefund am 7. November. 3,700.000 Erythrocyten, 100.000 Leukocyten im Cubikmillimeter Blut, r : w = 37 : 1. Am letzten Lebenstage blos mehr 80.000 weisse Blutkörperchen im Cubikmillimeter. Dieselben Lymphocyten im Blutbilde vorherrschend.

Den Temperaturverlauf kann man aus nebenstehender Curve entnehmen:

Obductionsbefund (Prof. Kundrat) (auszugsweise): Allgemeine Decke sehr blass. Schädeldach an seiner Innenfläche nahe den Scheitelbeinen von einer zarten, weichen, reich vascularisirten, dünnen Schicht überkleidet, und durch diese mit der Dura fester verbunden. Auch letztere an ihrer Innenfläche von einer über der rechten Hemisphäre zarteren, über der linken dickeren, von schwarzrothem Blute durchsetzten Pseudomembran überkleidet. Die innere Hirnhaut rechterseits im Sulcus zwischen erster und zweiter Stirnwindung eiterig infiltrirt. Gehirnsubstanz anämisch, feucht. Kehlkopf- und Trachealschleimhaut blass. In der Mund- und Rachenhöhle eine jauchige, mit Schleim untermengte Flüssigkeit. Velum und Gaumenbögen und die ganze Rachenwand sehr geschwollen, düster geröthet. Rechte Tonsille oberflächlich sammt angrenzender Schleimhaut des Gaumens schmutzig braungrün, zunderartig zerfallen, stark eiterig infiltrirt, erbleicht und nekrosirt. Auch in der linken Tonsille ein kaffeebohnengrosser nekrotischer Herd um eine der Krypten. Die oberen jugularen Lymphdrüsen rechts bohnen- bis haselnussgross geschwollen, gelockert, theils hell, theils dunkel geröthet. In beiden Brustfellsäcken je 150 cm³ blutig missfarbiges Serum. Im vorderen Mediastinum die weit auf den Herzbeutel herabreichende, 10 cm lange, an der Basis 2 cm breite, sehr succulente Thymus. In den Herzhöhlen sehr dünnflüssiges, schmutzigrothes Blut, spärliche Fibringerinnsel. In der Bauchhöhle über 1 l einer gelbröthlichen, trüben, von fibrinös eiterigen Exsudatflocken durchsetzten Flüssigkeit. Bauchfell mit starren Exsudatmembranen durchsetzt. Leber gross, sehr grobacinös, mit undeutlich weissen Säumen um die Acini. Milz 20 cm lang, 13 cm breit, 5·7 cm dick. Kapsel derselben verdickt,

gespannt. Die Pulpa sehr succulent, dunkelroth, weich. Magenschleimhaut besonders gegen den Fundus zu und an der grossen Curvatur in dicke, breite, zum Theil flachbucklige, zum Theil schärfere, mehr leistenartige Falten und Wülste gelegt, neben welchen die Schleimhaut fixirt, glattgespannt, bis 1·5 mm verdickt, weiss infiltrirt, die Submucosa bis 1 cm dick, starr, medullär infiltrirt erscheint. Zwischen diesen Wülsten ist die Schleimhaut des Fundus an unregelmässig rundlichen und länglichen Stellen mit schmutzig graugelblichen Exsudatfetzen besetzt, starr, zum Theil hämorrhagisch infiltrirt. Auch im Pylorustheile einzelne flache Infiltrate in der Schleimhaut. Im Duodenum die Falten etwas infiltrirt und starr, oberflächlich gallig imbibirt. Im ganzen übrigen Dünndarm, am stärksten im Jejunum, ist die Mucosa durchsetzt von geschwollenen Follikeln ähnlichen Knötchen, die ganz unregelmässig zerstreut und angeordnet, auch auf der Höhe der Kerkring'schen Falten stehend und von theils flachrundlichen, halbkugeligen, zum Theil quergestellten, walzenförmigen, den Kämmen der Falten angehörigen, bis über kreuzergrossen medullären Infiltraten, welche theil-



weise oberflächlich nekrosirt und gallig imbibirt sind. Im Colon ascendens einzelne flachrundliche, medulläre Infiltrate von Halberbsengrösse. Beide Nieren geschwollen, bleich, die linke von einzelnen, die rechte von zahlreichen bis kirschengrossen, medullär weissen, nicht scharf abgesetzten, knotenförmigen Infiltraten durchsetzt. Die mesenterialen Lymphdrüsen bohnen- bis wallnussgross, markig infiltrirt, zum Theile weisslich, theils wenigstens noch herdförmig geröthet. Auch die retroperitonealen und die axillaren Lymphdrüsen ähnlich verändert. An den mediastinalen und bronchialen Lymphknoten nur geringe Intumescenz. Das Mark des Sternum weissröthlich, sehr succulent. Auch im rechten Oberarmknochen das Mark fast medullär, von hämorrhagischen Herden durchsetzt. Im rechten äusseren Gehörgange etwas eingedicktes, missfarbiges Secret, in der Paukenhöhle eiteriger Schleim. Die Mucosa der letzteren aufgelockert. Der Knochen normal.

* * *

Neben den diphtheritisch-gangränösen Processen der Mundrachenhöhle, welche wie in den drei vorstehend mitgetheilten auch sonst in einem sehr hohen Procentsatze der überhaupt bekannt gewordenen Fälle

von acuter Leukämie ein führendes Symptom gebildet haben, treten wenigstens für die klinische Untersuchung die buccalen leukämischen Neubildungen sehr in den Hintergrund.

Die am Digestionstractus überhaupt vorkommenden leukämischen Neoplasien stehen bekanntlich den gewöhnlichen Lymphdrüsenanschwellungen, wie sie der sogenannten lymphatischen Form der Leukämie eigen sind, sehr nahe. Sie sind in vielen Fällen nichts anderes als Hyperplasien der solitären oder Peyer'schen Drüsen, der Zungen-, der Rachenfollikel und Tonsillen, welche Organe ja sämmtlich zur Gruppe der lymphadenoiden gehören. Nicht selten aber kommen sie auch an Stellen vor, wo ähnliche Organe in umschriebener Form normal kaum gesehen werden, oder in solcher Ausdehnung, dass das Mass hyperplastischer Formen weit überschritten scheint. Diesen verschiedenen Kategorien gehören die markigen Geschwülste im Darme von Fall 3 an. In der Mundhöhle kennt man zunächst analoge Tumoren in der Zunge, gleich hinter der Spitze dieses Organs gelegen. Sie sind als harte Knoten unter der sie bedeckenden schwarzbraunen Kruste zu tasten. Die leukämischen Neubildungen weiteres im Bereiche des Pharynxringes stellen in Fällen acuter Leukämie gelegentlich umschriebene derbe markige Formen von mehr oder weniger glänzender Beschaffenheit dar. Die Tonsillen selbst erscheinen dann blos geschwollen. Die Ursache nun, weshalb in der grossen Mehrzahl der einschlägigen Fälle die gangränösen Processe das Bild beherrschen, ist darin gelegen, dass die leukämischen Neoplasien des adenoiden Gewebes der Zungenbalgdrüsen und der follikulären Gebilde des Pharynx und Nasenrachenraumes meist diffuse, flache Infiltrate darstellen, so dass nur der Geübte sie bei Inspection und Palpation wahrnimmt, besonders wenn, was in der Regel der Fall ist, die Mucosa von dunklen Krusten bedeckt, die Mundrachenhöhle mit Secret erfüllt und die geschwollenen Theile schlecht beweglich sind. Es ist auch keinem Zweifel unterworfen, dass Nekrose und Entzündung über das eigentliche Gebiet der leukämischen Infiltrate hinausgreifen. Trotzdem hat es gar keinen Zweck, hier zwischen einfacher, gangränös-diphtheritischer Stomatitis und specifisch leukämischer Pharyngitis zu unterscheiden. Die vielfachen Uebergänge der vorzufindenden Veränderungen, welche in dem relativ bereits grossen casuistischen Material die makroskopische Beschreibung festgestellt hat, setzten es ausser Zweifel, dass das anatomische Wesen aller hiehergehörigen Erscheinungen ein völlig gleichartiges ist.

* * *

Die mikroskopische Untersuchung, welche für die einschlägigen Affectionen der Mundrachenhöhle mit besonderem Verständniss M. Askanazy ausgeführt hat, lehrt im Einklange mit den oben gegebenen Definitionen, dass zunächst die Verdickung des Zahnfleisches in den hiezugehörigen Fällen die Folge ist einer gleichmässigen In-

filtration der ganzen Gingiva mit einem lymphatischen Gewebe, welches an der Ablösungsstelle vom Alveolus beginnt und bis in die Papillen der Schleimhaut vordringt. Das lymphadenoide Gewebe stellt eine dichte Aneinanderlagerung von Zellen dar, welche etwa denen der Lymphknoten entsprechen. Spärliche Mitosen sind in ihnen erkennbar, auch einzelne Mastzellen finden sich vor. Dazwischen verlaufen Bindegewebsbälkchen und zarte Gefässcanäle, an deren Aussenwand die Rundzellen dicht herantreten. Das Lumen der Gefässe ist mit ganz ähnlichen Leukocyten erfüllt, stellenweise stellt sich die Wand von fädigem Fibrin durchsponnen dar. Eingelagerte Blutergüsse und spärlich erhaltene Züge breiter Bindegewebsbündel unterbrechen das sonst sehr gleichförmige Bild. Die Schleimhautpapillen sind verbreitert und abgeflacht; lymphoides Gewebe oder Blutungen erfüllen sie; dicht an der Epithelgrenze liegen vereinzelte Mastzellen. Das Plattenepithel über dem leukämischen Infiltrat zeigt eine Lockerung im Zusammenhange der oberen Zelllagen, die sich von einander lostrennen und abschuppen. Bei der so resultirenden Verschmächtigung des Epithels bleibt auf der Höhe der Papillen nur noch eine dünne Decke von ein- bis dreischichtigen Zellagen zurück. Die Capillaren des Papillarkörpers kommen manchmal hart an die Oberfläche zu liegen. Zwischen den Epithelien wandern zahlreiche, durch dunklere Kernfärbung gekennzeichnete polymorphkernige Leukocyten (wie normal aus den Mandeln) zur Oberfläche. In den tieferen Lagen des Rete Malpighi finden sich wandernde Mastzellen aus dem Papillarkörper. An Stellen, wo das Zahnfleisch in seiner ganzen Dicke bis zum Periost nekrotisch geworden, setzt sich der abgestorbene Theil scharf gegen die lymphatisch infiltrirte Gingiva ab. Das Mortificirte besteht aus körnig-faserigen Massen von diffuser Färbung mit thrombirten Gefässen. An der Grenze liegen noch dunkel gefärbte Kerntrümmer und einzelne erhaltene Mastzellen. Am Grunde finden sich hie und da kleine Gewebsinseln mit guter Kerntinction, und auch an der Oberfläche breitet sich eine Strecke weit nicht abgestorbenes Gewebe in den Papillen und der verdünnten Epitheldecke aus. Dann ist aber nichts mehr von lebendigen Zellen, auch nichts mehr von erhaltenem Epithel sichtbar, die ihrer Schutzdecke beraubten nekrotischen Papillen ragen zottenähnlich frei empor. In den abgestossenen Bezirken, am deutlichsten an der Grenze, lassen sich zahllose Mikroben nachweisen, Coccen, häufiger Bacillen, und zwar meist kommaförmig gekrümmte, schlanke Stäbchen. Die Intensität der Bakterienfärbung nimmt gegen das Centrum der nekrotischen Herde hin ab, indem offenbar die Mikroorganismen im mortificirten Gewebe gleichfalls absterben.

Am weichen Gaumen durchsetzt ein nach der Beschreibung Askanazy's den soeben geschilderten Einlagerungen gleichendes Infiltrat auch eventuell die ganze Dicke des Velum. Dasselbe erstreckt sich von der Schleimhaut ohne Unterbrechung auf die submucösen Glandulae palatinae fort und kann hier eine fürs unbewaffnete Auge sichtbare Vergrösserung der Drüsenbläschen verursachen. Auch die Bündel der quergestreiften Musculatur umspinnt die lymphoide Neubildung und dringt mit dem intermuscularen Binde- und Fettgewebe in die Tiefe. Die lymphomatös infiltrirten Schleimdrüsen grenzen sich nach der Tiefe zumeist noch als kugelige Formen ab, in den oberen Abschnitten verschmelzen sie durch das gemeinsame Lymphomgewebe mit der Nachbarschaft. Durch die Lymphzellen werden die Acini in einzelne Schläuche zerlegt. Das Becherepithel bleibt wohl erhalten. Einzelne Zellen des leukämischen Infiltrates um die Canälchen der Schleimdrüsen gehen eine »hyaline« Metamorphose ein. Wo das Epithel über dem lymphomatösen Infiltrat im Pharynx fehlt, markirt sich ein oberflächlicher nekrotischer Gewebssaum, in welchem Haufen von Coccen und spärliche schlanke Bacillen nachweisbar sind. Die lymphomatösen Knoten liegen in der Schleimhaut und der darunter befindlichen Musculatur.

Das Gewebe eines Zungenknotens bestand nach Askanazy aus dicht gedrängten grossen Lymphocyten. Daneben befanden sich spärliche typische Lymphocyten und mehrfach

Mastzellen. An den Lymphzellen treten Mitosen, bis fünf in einem Gesichtsfelde, hervor. Zwischen den zelligen Elementen ziehen feinste Faserbälkchen, die sich netzförmig vereinigen; nur hie und da sind noch breite Bindegewebsbündel erhalten. Unter der Schleimhaut drängen sich die Zellenmassen zwischen die einzelnen quergestreiften Muskelfasern und lassen nur ein zartes, die einzelnen unveränderten Fasern umschliessendes Reticulum frei, welches sich in dasjenige des lymphadenoiden Gewebes unmittelbar fortsetzt. Auch die Nervenstämmchen können völlig von dem neugebildeten Gewebe umwachsen werden. Die lymphomatöse Infiltration des Zungenfleisches reicht tief in die Masse hinein. In den oberflächlichen Bezirken der lymphomatösen Knoten greift Nekrose platz. An der ziemlich scharfen Grenze zwischen todtem und lebendem Gewebe sieht man dann eine wallähnliche Anhäufung polymorphkerniger Leukocyten: demarkirende Eiterung. Unter der nekrotischen Oberfläche, sowie in den Papillen kommt es zu Blutungen. Das oft verdünnte Epithel in der Nachbarschaft ist von zahlreichen polynucleären Leukocyten durchsetzt. In tieferen und mittleren Epithellagen fallen auch einzelne Mastzellen auf. In den nekrosirten Bezirken lassen sich theils diffus vertheilte, theils dichte Ballen bildende Coccen- und Bacillenformen nachweisen. Soorentwicklung kann sich hinzugesellen. Dann liegen in den oberflächlichen Schichten des nekrotischen Gewebes neben massenhaften Coccenhaufen plumpe Pilzfäden, denen seitlich eiförmige Sporen aufsitzen. Nebenher zeigen sich rundliche Gruppen von Sporen, aus denen einzelne Fäden in die nekrotische Masse vorwachsen.

* * *

Die klinische Diagnose dieser schweren Mundrachenhöhlenaffection wird zunächst davon auszugehen haben, dass dieselben eine charakteristische Theilerscheinung der Leukämie, beziehungsweise der acuten Leukämie darstellt. Diese letztere Bezeichnung ist noch immer mit einer gewissen Einschränkung zu gebrauchen. Der Beginn des Leidens ist nämlich in der bis jetzt vorliegenden einschlägigigen Casuistik nichts weniger als immer bestimmt feststellbar gewesen. Es unterliegt sogar keinem Zweifel, dass mehrere der hier massgebend gewordenen Fälle nach den bei der Obduction gemachten Befunden (leukämische Tumoren in den parenchymatösen Organen, Nieren etc.) viel älter gewesen, als es nach dem subjectiven Ermessen der Patienten anzunehmen gewesen wäre. Gewöhnlich rechnet man diesen Beginn mit dem Einsetzen gewisser acuter Symptome (Fieber, nervöse Erscheinungen, hämorrhagische Diathese, Mundaffection, Darmerscheinungen). Hält man sich an diese Zeichen, darf man zum wenigsten von einer Leukämie mit (vielleicht nicht so sehr vom ersten Beginne der Krankheit, als von einem bestimmten Momente ab) acutem Decursus im Gegensatze zu den typischen, sehr chronisch verlaufenden Fällen sprechen. Die längste Krankheitsdauer, für welche man die Bezeichnung acut wird gelten lassen können, darf etwa zwei Monate erreichen, die kürzeste beträgt erfahrungsgemäss wenige Tage. Bis zum Beginn der erwähnten allarmirenden Symptome ist die Mehrzahl der Patienten (die Zahl der genauer beobachteten und publicirten Fälle überschreitet bisher wenig ein halbes Hundert), anscheinend gesund

gewesen. Die meisten an acuter Leukämie verstorbenen Menschen befanden sich im kräftigsten Lebensalter. Das männliche Geschlecht erscheint öfter betroffen.

Von den Zeichen, welche für die Leukämie überhaupt als wesentliche angesehen werden müssen, die eigenthümlichen Neoplasien, der Blutbefund, die Kachexie, die hämorrhagische Diathese, brauchen die Lymphdrüsenschwellungen, der Milztumor, die Knochenschmerzen im Bilde der acuten Form gar nicht besonders hervorzutreten. Die Milz ist wohl meist vergrössert, hat sich aber doch nur in einigen Beobachtungen so gross und genügend derb herausgestellt, dass sie als leukämischer Tumor imponirte. In nicht wenigen Fällen fehlt die Milzgeschwulst klinisch ganz, wenn dann auch die anatomische Untersuchung eine mässige Vergrösserung nachweist. Die Vergrösserung der dem Tastsinne zugänglichen Lymphknoten fehlt, wenn man von denjenigen am Halse zunächst abstrahirt, in vielen Fällen (vergl. meine vorstehenden eigenen,) mehr oder weniger ganz. Die Obduction zeigt öfter die markige Infiltration der Halslymphdrüsen, deren Schwellung während des Lebens zur gangränösen Stomatitis in Beziehung gebracht werden konnte. Zeichen, welche direct eine Mitbetheiligung des Knochenmarkes während des Lebens hätten erschliessen lassen, sind allerdings wiederholt angegeben worden, sie sind aber jedenfalls auch durchaus inconstant. Man weiss übrigens, dass selbst in den Fällen von typischer Leukämie die bekannte Empfindlichkeit des Brustbeins, der Rippen nicht so viel zu bedeuten hat, wie man eine Zeit lang geglaubt hat.

Die, für den Patienten wenigstens, meist ganz plötzlich einsetzende Krankheit führt auch in der Regel rasch zu so schweren Allgemeinerscheinungen, dass nothwendig das Bett aufgesucht werden muss. Im Beginne machen sich oft die Symptome febriler Infection geltend, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, katarrhalische Erscheinungen von Seite des Respirationsapparates. Fieber ist im grössten Theil der Fälle festgestellt. In sehr vereinzelten Beobachtungen hat es aber auch ganz gefehlt. Das Fieber stellt sich gewöhnlich als eine Febris continua oder subremittens dar. Temperaturen bis 40° C. kommen vor. Dieses Fieber kann gleich zu Anfang oder erst im weiteren Decursus erscheinen. Ante mortem pflegt es abzufallen. Häufig entwickelt sich ausgeprägter Status typhosus, welcher dann bis zum Lebensende andauert. Die entsprechenden Symptome sind Prostration, Delirien, Koma. Der Tod ist der regelmässige Ausgang.

In einer ziemlich grossen Anzahl der beschriebenen Fälle finden sich Symptome von Seite des Verdauungstractus verzeichnet: Appetitlosigkeit, Erbrechen, Koliken, Diarrhöen, bisweilen Blutungen aus dem Darme. Sehr charakteristisch pflegen diese Erscheinungen nicht zu sein.

Und wenn sie, wie z. B. in unserer dritten Beobachtung, auch in die Augen springend sind, beherrschen sie doch keineswegs das schwere Krankheitsbild, zum mindesten nicht während des ganzen Decursus. Die Obduction liefert in solchen Fällen zumeist den Befund von Schwellung der Solitärfollikel und der Peyer'schen Plaques, von leukämischen Infiltraten oder aus solchen hervorgegangenen Geschwüren vor Allem im Bereiche des Dünndarms. So ausgebreitete, bis auf Magen und Dickdarm sich erstreckende leukämische Veränderungen wie in der vorstehend mitgetheilten dritten Beobachtung sind sehr selten. Eine ausschliesslich auf den lymphatischen Apparat des Darms beschränkte Erkrankung bei acuter Leukämie wurde bisher nicht oft genug beobachtet, um das Krankheitsbild einer rein intestinalen Form der acuten Leukämie streng abzusondern. Meist finden sich andere lymphadenoide Gebilde mitafficirt.

In einzelnen Beobachtungen wurde Vermehrung der Harnsäure im Urin constatirt. Zu den seltenen Befunden gehört Polyurie. Häufiger ist Albuminurie und Hämaturie.

Für die grobe klinische Wahrnehmung beherrschen neben dem Status typhosus die hämorrhagische Diathese und die diphtheritisch-gangränöse Mundrachenaffection vollkommen das Krankheitsbild. Was den Kranken am meisten erschöpft und den tödtlichen Ausgang begünstigt, sind vor Allem die oft massenhaft auftretenden und häufig sich wiederholenden Hämorrhagien. Die Blutungen finden statt aus der Nase, in der Haut, den Nieren, im Magendarmcanale, im Gehirn, in der Netzhaut, aus den Geschlechtsorganen, jedoch nur selten in der Musculatur. Blutungen in die Gehirnsubstanz von der fatalen Bedeutung wie in dem oben mitgetheilten Falle finden sich bereits öfter erwähnt. Die hier platzgreifende hämorrhagische Diathese ähnelt im Allgemeinen mehr dem Typus der Purpuraformen, indem in der Mehrzahl der Fälle Stomatitis und Muskelsklerosen, wie sie dem eigentlichen Scorbut zukommen, fehlen. Doch ist dies nichts weniger als eine Regel ohne Ausnahme. Ich selbst habe allerdings nur in Fällen von chronischer Leukämie ausgedehnte Muskelhämorrhagien (Sklerosen) gesehen. Aber die unter 2. vorstehend mitgetheilte Beobachtung ist gleich einigen analogen in der Literatur erwähnten Fällen ein Beweis dafür, dass unter Umständen bei Leukämie acute Veränderungen in der Mundhöhle sich einstellen können, welche sonst dem Scorbut eigenthümlich sind, nämlich die intensivste Congestion der Mundschleimhaut, besonders der Gingiva. Auch kann das Zahnfleisch fungös wuchern und schlechte, missfarbige, schwammige, sehr morsche, überaus leicht blutende Granulationen darbieten. Die Blutungen sind allerdings aus der aufgelockerten, geschwollenen Gingiva meist nur mässig. In einzelnen Fällen sind aber die spontanen Hämorrhagien mit der fortschreitenden gangränösen Gingivitis doch auch so profus geworden, dass alle zu

Gebote stehenden Blutstillungsmittel, selbst die Anwendung des Paquelin, erfolglos blieben. Anatomisch stellen ferner, wie früher dargelegt, die lymphomatösen Wucherungen leukämischen Charakters an der gerötheten hinteren Rachenwand eventuell grosse markige Geschwülste von glänzender Beschaffenheit dar; die Angina scorbutica aber, selbst wenn sie zur Bildung von Granulationen an der hinteren Rachenwand Veranlassung gibt, zeigt sehr abweichende Eigenthümlichkeiten. Für die klinische Untersuchung liegen allerdings entsprechend den früheren Darlegungen hier die Verhältnisse so, dass Verwechslungen nicht nur möglich, sondern auch wirklich vorgekommen sind. Küssner's Fall z. B. wurde so lange für Typhus mit Scorbut gehalten, bis eine Blutuntersuchung zur richtigen Diagnose führte. Absolut wird man sich vor solchen Verwechslungen nur dann sichern, wenn in jedem Falle von (acuter) hämorrhagischer Diathese eine genaue morphologische Untersuchung des Blutes, sowie Zählungen der Blutkörperchen vorgenommen werden.

Nicht unterlassen will ich, an dieser Stelle darauf hinzuweisen, dass nach Massgabe meiner Beobachtungen die hämorrhagische Diathese gelegentlich einmal auch vollständig fehlen kann!

Der klinische Nachweis des Vorhandenseins adenoider Hyperplasien in der Rachenhöhle wird im gegebenen Falle stets anzustreben sein. Da auch die Gehörorgane der Sitz leukämischer Wucherungen werden können, sollte in entsprechenden Fällen eine genaue otiatrische Untersuchung nicht unterlassen werden. In der dritten oben mitgetheilten Beobachtung wurde das nachgewiesene Ohrenleiden (von specialistischer Seite!) für eine Otitis erklärt. Man halte sich nun diese Auffassung des Ohrenleidens und den Decursus jenes Krankheitsfalles nochmals vor Augen und man wird begreifen, dass hier (ohne Blutuntersuchung) an Tuberculosis miliaris hätte gedacht werden dürfen. Es ist früher genügend auseinandergesetzt worden, weshalb bei der ärztlichen Exploration der Mundrachenhöhle in Fällen der Leukämia acuta vorwiegend die Nekrosen innerhalb der specifischen Neubildungen und die darangeschlossenen schweren Entzündungsprocesse gangränöser Natur mit der Bildung missfärbig belegter, stinkender Geschwüre gefunden werden. Wenn dann die regionären Lymphdrüsen mitafficirt sind und selbst vereitern, anderweitige Lymphdrüsenvergrösserungen aber fehlen; wenn Tonsillarabscesse, Gangrän der Lippen- und Wangenschleimhaut, Nekrose der Epiglottis, schwere Otitiden sich entwickeln, kann die Annahme einer Sepsis, ausgehend von der buccalen Gangrän mit eventueller secundärer hämorrhagischer Diathese naheliegend scheinen. Durch eine gewöhnliche septische Infection würde aber nach Massgabe dermalen bereits zahlreich vorliegender Erfahrungen eine wirklich früher vorhandene Leukocytose leukämischer Natur geradezu unterdrückt werden, und die infectiöse Leukocytose ist von der leukämischen,

auch wenn sie auffallend hochgradig wäre, bestimmt und unschwer zu unterscheiden.

Das nun schon öfter betonte Zeichen, auf welches sich die Diagnose der Leukämie überhaupt vor Allem gründet, die Veränderung der Zahl und der morphologischen Beschaffenheit der Blutkörperchen, stellt auch bei der sogenannten acuten Form des Leidens ein nothwendiges Symptom dar, welches absolut nicht fehlen darf, sofern die Diagnose gestellt werden soll, und welches in allen zweifelhaften Fällen rechtzeitig gesucht werden muss.

Das Blutbild der Leukämie erscheint bekanntlich in zwei charakteristischen Haupttypen, und auch von der acuten Form darf man schon gegenwärtig einen myelämischen und einen lymphämischen Typus aufstellen. Jüngst hat A. Fraenkel als charakteristischen Blutbefund bei acuter Leukämie blos die Lymphämie hinstellen wollen. Er bezieht die vorhandene Zunahme der farblosen Zellen des Blutes ausschliesslich auf eine Vermehrung jugendlicher mononucleärer Lymphocyten. Den Kern derselben beschreibt er als auffallend chromatinarm, derselbe sei mitunter eingeschnürt, der Zellleib zeige öfter die basophile, nie die neutrophile Granulation. Eosinophile Granula seien sehr selten. Mitosen an den Kernen der Leukocyten wurden, ebenso wie kernhaltige rothe Blutkörperchen, nicht beobachtet. Für mich besteht aber, ebenso wie für Askanazy und v. Limbeck kaum ein Zweifel, dass die »Lymphocyten« A. Fraenkel's gar keine Lymphocyten gewesen sind. Es gibt unzweifelhaft eine acute Myelämie, ebenso wie es eine ganz chronische Lymphämie gibt. Der myelämische Typus erscheint gekennzeichnet durch die polymorphe Art der Leukocytose; auf die Intensität der Leukocytose an sich kommt es viel weniger an. Das Wesentliche ist, dass nicht wie bei den gewöhnlichen (z. B. infectiösen) uniformen Leukocytosen die neutrophilen polymorphkernigen Leukocyten die Vermehrung bedingen, sondern dass uns im Blutbilde Formen entgegentreten, welche für das Knochenmark normal, für das Blut (wenigstens im Falle zahlreicheren Vorhandenseins) pathologisch sind, nämlich die (grossen mononucleären) Myelocyten, die eosinophilen Myelocyten und die in indirecter Kerntheilung befindlichen Myelocyten. Daneben finden sich auch Mitosen in gewöhnlichen Leukocyten und in hämoglobinhältigen Blutkörperchen. Weniger wichtig ist das Auftreten von kernführenden Erythrocyten (Normoblasten). Der vielgestaltige Charakter dieser Leukocytose ist so in die Augen springend und eigenartig, dass der Geübte auf den ersten Blick die Diagnose zu stellen vermag. Die Leukocytose braucht gar keine intensive zu sein, um die Leukocytose als leukämisch zu agnosciren. Für die acute Lymphämie. wird massgebend sein müssen der Befund zahlreicher Lymphocyten der kleinen Form und die grösseren Lymphocyten. Grosse Lymphocyten

und Myelocyten wird man unschwer unterscheiden. Mitosen und charakteristische Granulationen in den genannten Zellformen wird man auf Grund aller vorliegenden Erfahrungen kaum zu erwarten haben. Die Vermehrung der weissen Blutkörperchen ist in allen bekannt gewordenen Fällen von acuter Leukämie während des Lebens der Patienten nachweislich gewesen, in einzelnen Fällen allerdings erst kurze Zeit vor dem Tode. Die Blutuntersuchung nach dieser Richtung wird sonach eine fortgesetzte sein müssen. Die Leukocytose kann ebensowohl eine geringe als eine sehr hochgradige sein. Die Zahl der Erythrocyten kann beträchtlich sinken.

* * *

Ich folge der Gewohnheit, die einschlägigen Processe bei Pseudoleukämie neben diejenigen der Leukämie zu stellen, weil insbesondere in der klinischen, aber auch in der anatomischen Erscheinungsform auffallende Analogien sich finden.

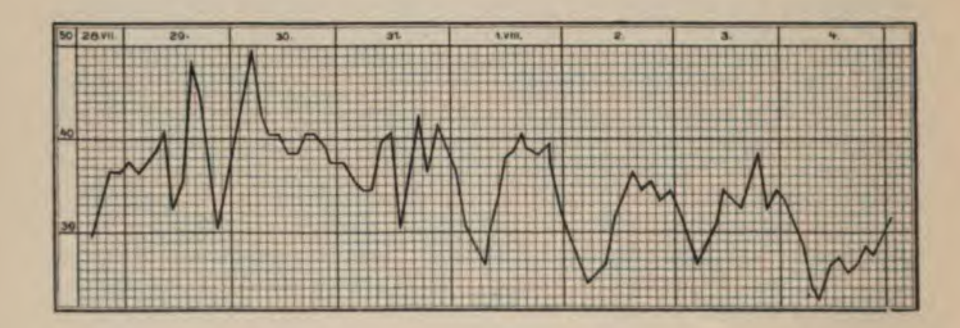
Eine der leukämischen Stomatitis und Pharyngitis analoge Mund- und Rachenhöhlenaffection bei gewöhnlicher chronischer Pseudoleukämie haben Bohn, Eberth, Meier beschrieben. Ebstein, welcher auch das klinische Bild der acuten Pseudoleukämie zuerst klar zusammengefasst hat, hob als hier besonders charakteristisch ebenfalls die frühzeitig sich einstellende hämorrhagische Diathese hervor, zu welcher sich wiederum eine Mundaffection und eine Mitbetheiligung der Speicheldrüsen gesellt. Auch hier verfüge ich über einen lehrreichen Fall eigener Beobachtung.

32jähriger Agent, hat vor einer Woche »ohne Schmerzen« eine auf kranke Zähne bezogene Geschwulst an der rechten Wange bekommen. Seit jener Zeit besteht Abgeschlagenheit und das Gefühl von Nausea. Fünf Tage lang blutet das Zahnfleisch. Die bei der Aufnahme zur (II. medicinischen) Klinik (Wien) am 29. Juni 1891 in der Haut vorhandenen Blutungen sind erst vor zwei Tagen entstanden. Unter schlechten hygienischen Bedingungen hat Patient in der letzten Zeit nicht gelebt.

Die Haut des Kranken ist trocken, gelblich verfärbt. Die sichtbaren Schleimhäute blass. Ueberall am Rumpfe, vom Halse angefangen, und an den Gliedmassen zahlreiche kleinere und grössere cutane Hämorrhagien. Ausgedehntere Suffusionen beiderseits an den Unterschenkeln in der Malleolargegend. Die Vulnerabilität der Haut ist eine ausserordentliche, blosses Kneifen mit den Fingern führt zu ausgebreiteter subcutaner Blutung. Der Kranke fiebert. Von Seite des Nervensystems keine auffallenden Symptome. Keine retinalen Blutungen. Patient blutet auch aus der Nase, Nasenschleimhaut nicht verändert. Gehörorgan intact. Die Zähne sind meist gut erhalten, doch finden sich in dem linken Oberkiefer ein (erster Backenzahn), im rechten Ober- und Unterkiefer mehrere (zwei Backenzähne, ein Mahlzahn) cariöse Zähne. Zahnfleisch blass, allenthalben zwar leicht blutend, aber nicht schlecht aussehend. Der Zahnfleischrand an den cariösen Zähnen allerdings etwas gelockert, missfarbig. Die Gingiva des rechten Oberkiefers in mässigem Grade, die rechte Wange bedeutend und prall geschwollen. Diese Schwellung ist auch äusserlich sichtbar. Eine etwa erbsengrosse Stelle der Mundhöhle — an der rechten Wange, gegenüber dem cariösen Mahlzahn — von Schleimhaut entblösst, mit dünnem, düster gefärbtem Belage versehen,

leicht blutend. Beständiges Bluten aus dem Zahnfleische. Foetor ex ore. Die Pharynxschleimhaut sieht geröthet aus und ist geschwollen. Die Tonsillen sind wenigstens nicht beträchtlich vergrössert, doch haben sie einen Belag. Die lymphadenoiden Massen der Rachenhöhle sind nicht geschwulstförmig vergrössert. Zunge und Rachen erscheinen trocken, überall ist die Mucosa mit braunem Belage überzogen. Wegen der Wangengeschwulst vermag Patient den Mund schlecht zu öffnen. Die Lymphknoten am Halse, hauptsächlich rechts, besonders auch diejenigen der Parotisregion, ebenso die sublingualen Speicheldrüsen sind geschwollen, weich und druckempfindlich. Sonst sind vergrösserte Lymphdrüsen blos noch in den Leistenbeugen nachweislich. Respiration 32. In der Fossa infraclavicularis dextra findet sich entsprechend der zweiten Rippe eine umschriebene, flache, nicht besonders druckempfindliche Prominenz. Rechts pleuritische Dämpfung. Ueber den Lungen zerstreute bronchitische Rhonchi hörbar. Der Kranke expectorirt ein schleimig hämorrhagisches, keine Tuberkelbacillen enthaltendes Sputum. In der rechten Thoraxhöhle befindet sich (Probepunction) serös hämorrhagische Flüssigkeit, welche Mikroorganismen nicht enthält. Puls 100. Die Leber bildet einen mässig consistenten, an der Oberfläche glatten Tumor, einen Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens tastbar. Milz gleichfalls als weiche Geschwulst zwei Querfinger von dem linken Rippenbogen palpabel. Kein Erbrechen, breiige, nicht blutige Stühle. Harnmenge $1400 cm^3$. Keine reichlichen Urate. Nicht blutiger Urin, Spuren von Eiweiss. Keine Albumose. Geformtes Sediment fehlt. Das Blut dünn, rasch gerinnend. 30 Procent Hämoglobin nach Fleischl. 2,300.000 Erythrocyten, 13.000 (normale) Leukocyten im Cubikmillimeter. Kernhaltige rothe Blutkörperchen fehlen. Mononucleäre Leukocyten reichlich.

Den weiteren Fieberverlauf entnehme man der hier beigefügten Curve:



Schüttelfröste werden nicht beobachtet, ebensowenig Schweisse bei den Remissionen. Die febrilen Intoxicationserscheinungen erweisen sich bis gegen Schluss der Beobachtung relativ mässig.

Nach energischer Reinigung (Desinfection) der Mundhöhle bleibt das Bild daselbst ziemlich unverändert bis auf die theilweise entfernten Beläge. Blutung aus dem Zahnfleische gering. Die Zahl der Leukocyten hebt sich bis 14.000.

31. Juli. Retinale Blutungen. Nachmittags Extraction dreier schadhafter Zähne, abermalige Desinfection der Mundhöhle. Gingiva rechts, sowie die ganze Mucosa pharyngis stark geschwollen.

1. August. Fieber geringer. Blutungen fortdauernd.

2. August. Am Processus alveolaris dexter, an Stellen der Alveolen von zwei ausgezogenen Zähnen tiefe Höhlen, deren Grund mit nekrotischen Fetzen ausgefüllt erscheint, welche fauligen Geruch verbreiten. Die anliegende Schleimhaut der rechten

Wange im grösseren Umfang als bisher gangränös. Periostale Geschwulst, sowie der Befund an den Fauces unverändert. Auf den Tonsillen dicker Belag.

4. August. Somnolenz, Delirium, starke Prostration. Nachmittags Koma.

5. August. 3 Uhr Morgens Exitus.

Obductionsbefund (Prof. Kolisko, auszugsweise): Cutane Blutungen. Die Gegend der rechten Wange geschwollen, unter den infiltrirten Weichtheilen eine beträchtliche Verdickung des Oberkiefers fühlbar. Die Lymphdrüsen der rechten Unterkiefergegend vergrössert und flache Vorwölbungen der Haut in dieser Gegend bildend. An der Innenfläche der Dura, entsprechend der Convexität der Hemisphären $^1/_2$ mm dicke, vascularisirte, von Hämorrhagien durchsetzte Membranen. Ueber dem knorpeligen Theile der zweiten Rippe rechts eine flache, guldenstückgrosse, harte Vorwölbung, welche von derber grauer Aftermasse gebildet wird. Dieselbe sitzt dem Periost auf und infiltrirt die benachbarte Intercostalmusculatur ohne scharfe Grenze. Auch der sternale Ansatz des M. pectoralis ist mit derselben Geschwulstmasse infiltrirt. Im rechten Brustraume findet sich mehr als 1 l serösblutige Flüssigkeit, in der reichliche Gerinnungen vorhanden sind. Das Zellgewebe des vorderen Mediastinum ist durch eine fibröse, weisse, saftarme, central mehrere nekrotische gelbliche Herde umschliessende Neubildung substituirt und erscheint dadurch in eine drei Finger dicke Schwarte umgewandelt, welche sich nach rückwärts bis ins hintere Mediastinum erstreckt, nach oben bis zur oberen Brustapertur reicht, wo in ihr einige grünröthlich gefärbte, weiche, intumescirten Lymphdrüsen entsprechende Knollen eingeschlossen sind. An der costalen Pleura rechts zahlreiche, den Rippen entlang verlaufende leistenartige Vorsprünge, von derselben Aftermasse gebildet. Auch die bronchialen Lymphknoten vergrössert. Entsprechend dem Ursprunge der grossen Gefässe an dem visceralen Blatte des Pericardes einige leistenartige Verdickungen, wie die auf der rechten Pleura. Herzmuskel fettig entartet.

Beide Tonsillen zu einer graugrünen stinkenden Masse zerfallen, desgleichen das Zahnfleisch der rechten Oberkieferhälfte entsprechend den fehlenden Backenzähnen in ähnlicher Weise modificirt, so dass der Knochen hier missfarbig blossliegt. Die Follikel am Zungengrunde vergrössert. Die Schleimhaut und die Musculatur im Rachengewölbe und um die Choanen durch weissliche, flache, derbe Geschwulstmasse substituirt.

Im interstitiellen Gewebe der vergrösserten Leber hie und da breite graue Streifen. Milz aufs Doppelte vergrössert, weich, blutarm, Pulpa blassroth. In den Nieren Hämorrhagien. Auch die Magenschleimhaut von Blutaustritten durchsetzt. Ebenso im contrahirten Dünndarm stellenweise auf der Höhe der Falten Hämorrhagien, über denen die Mucosa nekrosirt erscheint. Lymphdrüsen in den Achselhöhlen, in der rechten Inguinalgegend und in der rechten Fossa iliaca vergrössert.

In jedem Falle von Hodgkin'scher Krankheit können zu verschiedenen Zeiten Fieberbewegungen constatirt werden. Bisher sind insbesondere zwei exquisit febrile Typen klinisch scharf abtrennbar. Der eine von ihnen ist der Ebstein'sche (»chronisches Rückfallsfieber«). Dieser spielt hier keine Rolle. Bei der zeitlichen Abgrenzung des zweiten hergehörigen Typus, der acuten Pseudoleukämie, darf man sich nicht an bestimmte, zu eng begrenzte Spatien halten, und zwar deshalb, weil man oft durchaus nicht erfährt, wie lange die ältesten Lymphome, welche die Aufmerksamkeit des Patienten gar nicht erweckt zu haben brauchen, vorhanden gewesen sind. Dasjenige, was bei den gewöhnlichen Fällen von Pseudoleukämie die langsame Propagation des

Processes von bestimmten Einbruchspforten (am Halse, um den Mund, im Mediastinum, im Bereiche des Darms) über den gesammten Körper bedeutet, imponirt in den herzurechnenden Fällen stets als ein geschlossenes auf wenige Wochen und selbst Tage zusammengedrängtes Krankheitsbild.

In den Vordergrund treten auch hier die Symptome einer mehr oder weniger hochgradigen hämorrhagischen Diathese, welche gewöhnlich, nicht immer, den Eindruck einer idiopathischen macht. Die Bluterkrankheit steht hier den scorbutischen Formen insoferne nahe, weil vom Anfange an hiebei, wie schon erwähnt, sich Mundaffection mit Betheiligung der Speicheldrüsen zu entwickeln pflegt. Der aufmerksamen Untersuchung wird es öfter gelingen, eine diffuse Schwellung an den Tonsillen, an den lymphoiden Lagern der Zunge, sowie denen des harten und weichen Gaumens nachzuweisen, sei es durch Inspection, sei es durch Palpation. Doch ist, ganz wie bei der acuten Leukämie, dieser Befund durchaus nicht immer leicht zu erheben. Erstens sind alle Theile in Folge der Blutung mit dicken Borken belegt, deren Entfernung nicht so leicht ist. Zweitens, und dies ist viel wesentlicher, werden die meist flachen lymphoiden Einlagerungen durch umfängliche Nekrosen zerstört. Ob die resultirenden Schorfe in lymphoiden Neubildungen oder in vorher normalen Weichtheilen sich etablirt haben, geht oft schwer zu entscheiden. Gesellen sich noch ausgedehnte nekrosirende Periostitiden, Alveolarpyorrhoe oder Gingivitis hinzu, kann es leicht ganz unmöglich werden, die ursprünglichen lymphoiden Bildungen noch zu erkennen. Diese Neoplasien können von Haus aus so flach sein, dass sie der Inspection und Palpation an auch relativ sonst wenig veränderter Mucosa entgehen. Uebrigens liegen Beobachtungen vor, dass der Ausgangspunkt der Krankheit scheinbar eine von einem cariösen Zahn ausgehende Parulis ist; vielleicht gehören auch die »multiplen Sarkome« in der Arbeit von Hilton Fagge hierher. Ein weiterer sehr wesentlicher Umstand ist es, dass die typische Schwellung der Aussenlymphdrüsen mehr oder weniger fehlen kann. Umsomehr verdienen dann Beachtung solche Tumoren und Infiltrate, die man sonst findet und als leukämisch (aleukämisch) deuten kann. Berücksichtigt man solche lymphoide Neoplasien nicht gehörig, dann weiss ich nicht, wie man z. B. hinsichtlich der vorstehend mitgetheilten Beobachtung den diagnostischen Irrthum vermeiden kann, in diesem Falle eine septische Purpura haemorrhagica nach gangränöser Periostitis zu suchen. Sehr viel kommt bei dieser Beobachtung auf die richtige Deutung der erwähnten Protuberanz in der rechten Fossa infraclavicularis an (mögliche Verwechslung mit abnormer Knorpelknochenverbindung). Zu bedenken ist ferner endlich, dass der Milztumor einfach infectiös sein kann, die Albuminurie nicht viel beweist, das Fieber in einschlägigen Fällen constant ist, aber durchaus nicht immer ein sehr hohes und vor Allem kein

typisches zu sein braucht. Wenn, was allerdings nur selten der Fall sein dürfte, ganz vorwiegend (oder ausschliesslich) innere Drüsen Sitz der lymphoiden Neoplasie geworden sind, dann wird der wahre Charakter der Krankheit während des Lebens der Patienten völlig dunkel bleiben.

* * *

Schliesslich sei noch die für die Pathologie der Leukämie und der Pseudoleukämie sehr bedeutsame ätiologische Frage ventilirt, über welche dermalen ein abschliessendes Urtheil ausgeschlossen scheint.

Die in den einschlägigen neueren Publicationen immer wiederkehrenden Angaben über gangränös-ulceröse Processe im Digestionstractus bei acuten hiehergehörigen Fällen, das öfter sehr frühzeitige Hervortreten solcher Affectionen haben zuerst Hinterberger veranlasst, diese Erscheinungen in den Mittelpunkt aller Erörterungen über die acute Leukämie zu stellen. Man dachte daran, ob nicht diese schweren Schleimhauterkrankungen die Eintrittspforte für das zu vermuthende Virus leucaemicum darstellen? Bekanntlich sprechen gewisse klinische Gründe dafür, dass die leukämischen Processe überhaupt infectiöse sind. Insbesondere bei der typischen Pseudoleukämie sehen wir, dass die ältesten lymphatischen Neubildungen sich immer in der Umgebung bestimmter Einbruchspforten, wie z. B. am Halse, um den Mund, im Mediastinum, um den Darm herum entwickeln. Bisweilen nach längeren Stillständen, in gewissen Fällen mehr continuirlich, kommt es dann zu einem langsamen oder raschen Fortschreiten der Affection, und zwar oft ganz ausgesprochen längs den grossen Lymphstämmen. Die Bacteriologie hat nun bisher specifische Mikroorganismen als Erreger der Leukämie nicht einwandsfrei nachweisen können.

Der Bacillus leucaemiae von Lucet wurde bei einem der Krankheit erlegenen Hunde gefunden. Kaninchen werden von diesem Mikroorganismus unter Knotenbildung in den inneren Organen getödtet, die Bacillen lassen sich aus denselben wieder züchten. Bei einem leukämischen Rinde fand derselbe Autor einen Bacillus, der Versuchsthiere unter entzündlichen Erscheinungen an der Impfstelle tödtete, aber keine Knötchen erzeugte. In Fällen von acuter Leukämie und Pseudoleukämie des Menschen haben Kelsch und Veillard, Fermi und Gabbi und Barbacci eine Durchsetzung der lymphatischen Tumoren mit Kolonbacillen beschrieben. Es ist natürlich nicht wahrscheinlich, dass diese bei der Erkrankung eine primäre Rolle spielen; das Zustandekommen der Infection mit den Kolonbacillen ist vorläufig nicht aufgeklärt (sub mortem erfolgte Auswanderung aus dem Darm?). Pawlowski fand im Blute von vier Leukämikern kurze Bacillen, die sich nach Gram schlecht, mit Methylenblau polar färbten, und in Fleischbouillon mit Blutserum, sowie auf Glycerinagar züchtbar waren. In Schnitten von drei Fällen von Leukämie waren die gleichen Bacillen, besonders in der Leber, nachzuweisen. Bei Impfung von Kaninchen bestand keine Leukämie. Delbet berichtet über einen Bacillus, der aus einem Falle von Pseudoleukämie gezüchtet, bei einem Hunde eine ähnliche Infection hervorgerufen habe. Die Bacillen fanden sich in den intumescirten Lymphknoten. Die ätiologischen Beziehungen zwischen gewissen Formen der »Pseudoleukämie« zur Tuberculose haben Koch, Delafield, Askanazy, Wätzoldt, Brentano und Tangl und Breithaupt hervorgehoben. Paltauf hat in den Lymphdrüsen einer an acuter Leukämie verstorbenen Frau reichliche Strepto- und Staphylococcen nachgewiesen. Auch in Schnitten der Leber fanden sich solche, und zwar herdweise in jener Anordnung, wie sie bei reichlich postmortaler Vermehrung in den Capillaren gefunden werden.

Da somit hinsichtlich der supponirten Infectionserreger die Aetiologie der Leukämie vorläufig in Dunkel gehüllt erscheint, sind umsomehr alle sonstigen auf den infectiösen Charakter hinweisenden Merkmale studirt worden. Man hat dabei von der acuten Leukämie noch eher Aufschluss erhofft, weil hier der Einbruch und die Verbreitung des vermutheten Virus im Organismus nicht wie bei den typischen Fällen so weit auseinander liegen und weil das infectiöse Moment in den acuten Fällen klinisch prägnanter hervortritt. Man hat nun nach dieser Richtung der Annahme zugeneigt, dass die ulcerösen Processe der Mundrachenhöhle und des Darmes gewissermassen einen Primäraffect der Leukämie, beziehungsweise einen Lieblingsausgangspunkt der angenommenen Infection darstellen. Als Grund hiefür sah man das gelegentliche Auftreten dieser ulcerösen Processe (der Mundrachenhöhle) vor dem Zustandekommen von Drüsenschwellungen, Milztumor, Leberintumescenz an, wodurch sie sich als Anfangssymptom der Krankheit erweisen. Man stützte sich auf einzelne Fälle, in welchen die ersten Drüsenvergrösserungen anscheinend erst wochenlang nach Beginn der Erkrankung und mehrere Tage später, nachdem die Gingivitis constatirt worden, sich entwickelten.

Allein klinische und anatomische Gründe widersprechen einer solchen Auffassung. Anamnestische Angaben sind hier stets blos mit Reserve zu beurtheilen. Denn Drüsenschwellungen und Hyperplasien des lymphadenoiden Schlundringes können in den ersten Anfängen dem Patienten verborgen bleiben, während er durch die Stomatitis bereits erheblich belästigt wird. Die buccalen und intestinalen Nekrosen entwickeln sich ferner doch der Mehrzahl der Fälle nach erst, wenn schon an entfernten Stellen im Körper lymphatische Neoplasien entwickelt sind. Nicht einmal die intensivsten lymphatischen Infiltrationen müssen sich dort finden, wo die Gangränherde sich etabliren; der Weg, den die leukämische Affection als solche gegangen zu sein scheint, wird von der Nekrose nicht nothwendig ebenfalls eingehalten. Die anatomische (mikroskopische) Untersuchung aber endlich hat, wie wir gesehen, direct nachgewiesen, dass die Ulcerationen secundäre Erscheinungen auf vorher lymphomatös infiltrirtem Boden darstellen. Der Einwand, dass das leukämische Virus sofort an seiner Eintrittsstelle primäre lymphadenoide Neoplasien hervorrufen könnte, ist unstichhältig wegen der bereits betonten Multiplicität der Infiltrate und der Identität mit nachweislich erst spät im Decursus der typischen Leukämie erscheinenden lymphatischen Neubildungen.

Geht man davon aus, dass für eine grosse wohlcharakterisirte Gruppe von Fällen acuter Leukämie (Pseudoleukämie) Gangränherde gerade an solchen exponirten Stellen des Organismus ein gemeinsames Kriterium bilden, wo erfahrungsgemäss Infectionserreger in den Körper einzudringen vermögen (Darm, Haut), könnte man wiederum zu vermuthen geneigt sein, dass die acute Form eine durch secundäre septische oder verwandte Infection blos beschleunigte leukämische Erkrankung sei. Als Stütze dieser Auffassung könnte die Aehnlichkeit des klinischen Bildes der acuten Leukämie mit Sepsis, sowie der gelegentliche Befund von Coccen in leukämisch afficirten Organen herangezogen werden. Auch einer solchen Annahme ist ein klinischer Gegengrund vorzuhalten. Ein schwerer septischer Infect würde gerade die vorhandene leukämische Leukocytose, beziehungsweise das myelämische oder lymphämische Blutbild zum Schwinden bringen, anstatt dasselbe, wie öfter zu beobachten, im Decursus erst hervortreten zu machen. Es scheint somit allerdings der acut febrile Charakter dem Wesen des Processes selbst anzugehören.

* * *

In Hinsicht der Therapie ist wenig zu sagen. Gute Resultate scheinen ausgeschlossen. Mechanische Reinigung und fleissiges Spülen

der Mundhöhle (Wasserstoffsuperoxydlösungen). Pinseln mit adstringirenden Lösungen. Die Behandlung der Blutungen eventuell nach chirurgischen Regeln. (Vergleiche die Therapie der scorbutischen Mundaffection.)

Literatur.

a) Leukämie.

J. Ambros, Inaug.-Dissert. München 1893.

M. Askanazy, Virchow's Archiv. Bd. CXXXVII, S. 1. (Wichtig.) (Vgl. die Beob. von Kirstein.)

Ebstein, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1889, Bd. XLIV. (Wichtig, fasst die ganze ältere Literatur über acute Leukämie zusammen.)

Eichhorst, Virchow's Archiv. Bd. CXXX, S. 365.

Fermi, Centralblatt für Bacteriologie. 8, 553.

A. Fraenkel, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 39—43.

Gabbi und Barbacci, Lo Sperimentale. 1892.

Greene, New York Med. Journ. 11. Febr. 1888, Vol. XLVII, Nr. 6.

Greime, Berliner klin. Wochenschrift. 1892, S. 825.

Guttmann, Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 46.

Hinterberger, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1891, Bd. XLVIII, S. 324.

Kelsch und Veillard, Annales de l'institut Pasteur. 1890.

Kirstein, Inaug.-Dissert. Königsberg 1893.

A. Kossler, Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten. 1893.

Kribben, Inaug.-Dissert. Berlin 1857, S. 27.

H. Leyden, Inaug.-Dissert. Berlin 1890.

Litten, Congress f. innere Med. Wiesbaden 1892.

Lucet, Baumgarten's Jahresbericht. 1891, S. 319.

Mosler, Virchow's Archiv. Bd. XLII, und Pathologie der Leukämie. Berlin 1872, S. 183.

H. Müller, Inaug.-Dissert. Göttingen 1889.

Nohl, Wiener medicinische Presse. 1892, Nr. 50.

Obrastzow, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890, Nr. 50.

Pawlowsky, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, 641.

v. Recklinghausen, Virchow's Archiv. Bd. XXX.

Senator, Berliner klin. Wochenschrift. 1890, Nr. 1.

Troje, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892.

Virchow, Geschwülste. Bd. II, S. 570.

Wadham, Lancet. 1884.

Westphal, Münchener medicinische Wochenschrift. 1890, Nr. 1.

b) Pseudoleukämie.

Askanazy, Virchow's Archiv. Bd. CXXXVII, S. 1.

Bohn, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. V, S. 429.

Breithaupt, Archiv des path. Institutes zu Tübingen (Baumgarten). 1891.

Brentano und Tangl, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891, S. 17.

Delafield, Baumgarten's Jahresbericht. 1887.

Eberth, Virchow's Archiv. Bd. IL, S. 63.

Ebstein, l. c.

Falkenthal, Inaug.-Dissert. Halle 1884.

Koch, Mittheil. des kais. Gesundheitsamtes. 2, 37.

Kossler, l. c.
Lannois et Courmont, Archive de médecine exp. 1892, Nr. 1.
Lannois et Groux, Lyon médical. 1890, Nr. 34.
Meyer, Schmidt's Jahrbücher. Bd. CL, 1870.
H. Müller, Inaug.-Dissert. Göttingen 1889.
Wätzoldt, Centralblatt für innere Medicin. 1890, S. 45.

Anhang:

Localisation von Mycosis fungoides in der Mundrachenhöhle.

In gelegentlich beobachteten einschlägigen Fällen mit rascher Ausbreitung (Gesicht, Regio suprahyoidea, Nacken etc.) finden sich auch mykotische Tumoren in der Mundrachenhöhle. In einem Falle von Hallopeau sass ein halbkugeliges Knötchen von der Grösse einer kleinen Nuss und blassgrauer Farbe am linken hinteren Gaumenbogen. Ausser diesem fand sich ein anderes, nahezu gestieltes rothes Knötchen von Kirschkorngrösse. Auf dem Zungengrunde stellte man diffuse adenoide Infiltrationen fest. Auch die Tonsillen waren betheiligt. (Eine bacteriologische Untersuchung ergab das Vorhandensein von Staphylococcus pyogenes aureus.)

Literatur.

Hallopeau, Annales de la societé de dermatologie. 1893.

32. Initialstadien des Lymphosarkom in der (Mund-)Rachenhöhle.

Bekanntlich hat sich Kundrat für die Abtrennung der Lymphosarkome von den eigentlichen Sarkomen ausgesprochen, weil dieselben überhaupt keine Neubildungen im engeren Sinne sind. Sie sind keine spontan oder in einzelnen multiplen Herden auftretenden atypischen Gewebsbildungen, die sich metastatisch vervielfältigen können, sondern Gewebsbildungen aus Gruppen von Lymphdrüsen, aus folliculären und adenoiden Gebilden hervorgehend, die regionär auftreten und auf den Wegen der Lymphbahnen fortschreiten. Eine Propagation auf dem Wege der Blutbahnen kommt ihnen nur gelegentlich zu. Sie stehen somit den Lymphomen, namentlich der Pseudoleukämie, näher als den Sarkomen, wenn sie auch wieder durch ihren atypischen Bau und noch mehr durch ihr Wachsthum, beziehungsweise durch ihr Einbrechen in die Nachbargewebe, sich von diesen unterscheiden. Stärkere Betheiligung von Leber und Milz ist selten. Das Auftreten des Lymphosarkom scheint am häufigsten im mittleren Alter (25.—35. Lebensjahr) zu erfolgen. Häufiger erkranken Männer als Weiber.

Unter den für diese Darstellung in Betracht kommenden adenoiden Bildungen (Lymphfollikeln) können ebensowohl diejenigen des Nasenrachenraumes als die der Pars oralis pharyngis selbst den Ausgangspunkt abgeben.

Im Nasenrachenraum erscheint das Lymphosarkom nach Stoerk zunächst unter dem täuschenden Bilde adenoider Vegetationen, die man auf die Rachentonsille zu beziehen geneigt sein könnte. Da Erwachsene

trotz des Vorhandenseins von Wucherungen im Nasenrachenraum Raum genug übrig behalten für die Respiration durch die Nase, so sind es erst später hinzukommende Gefühlsveränderungen im Nasenraum, welche die Patienten zum Arzt führen. Um diese Zeit erstreckt sich gewöhnlich das Lymphosarkom vom Rachendach schon bis zum Niveau der Uvula, und man findet in der Regel bereits Ulceration.

In diesem Stadium erscheint dann die Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens blass. Beide Tonsillen sind geschwollen, taubeneigross. An der infiltrirten Gaumenschleimhaut oder an einer der Tonsillen findet sich öfter ein knotenförmiger Defect mit infiltrirten, zum Theil auch narbigen Rändern. Doch sind die Mandeln nicht so hochgradig vergrössert wie in der folgenden Gruppe von Fällen, und es gehen von ihnen besonders keine weit- und tiefgreifenden Infiltrationen aus. Die Follikel am Zungengrund präsentiren sich verdickt, theilweise confluirend. An der hinteren Pharynxwand zeigten sich Wülste und Knoten. Die Rhinoscopia posterior zeigt, dass die Neoplasie bis zur Schädelbasis sich fortsetzt. Die hintere Fläche des weichen Gaumens kann gleichfalls mit Knoten besetzt sein. Auch an follikelfreien Stellen erscheinen follikelähnliche Knötchen, z. B. an der Zunge. Ebenso wird der freie Rand des Gaumens durch Infiltration verdickt, die Uvula (bei Phonation) schwerer beweglich; das Infiltrat setzt sich auch auf die Arcus fort.

In anderen Fällen nimmt der Process seinen Ausgang vorwiegend an den Tonsillen und den Follikeln des Zungengrundes. Solche tonsillare Lymphosarkome bewirken höckerige Vergrösserungen der Mandeln auf Hühnereigrösse, wodurch der Isthmus verschlossen und die Uvula comprimirt wird. Daneben finden sich gewöhnlich Knötchen in der ganzen Rachenwand bis zu den Sinus pyriformes. Die Schleimhaut wird gleichzeitig ödematös infiltrirt. Die lymphosarkomatösen Massen substituiren diffus die Weichtheile des Gaumens und Rachens bis auf die obersten Schleimhautschichten. Auch dringt die Neoplasie zur Schädelbasis empor, bis in die Schädelhöhle hinein. Besonders bei den tuberösen Formen kommt es (speciell an den Mandeln) ganz ebenso wie im Nasenrachenraum bald zur Ulceration und nachher stellenweise zur Narbenbildung. Der Grund der bisweilen umfänglichen Substanzverluste bedeckt sich öfter mit einer zellig zerklüfteten, zum Theil pulpös zerfliessenden, dunkelmissfarbigen Masse.

Die an den oberen oder unteren jugularen Lymphdrüsen ein- oder beiderseitig primär entstehenden Lymphosarkome, welche zunächst aussen am Halse hervortretende grosse Tumoren formiren, greifen später nicht selten gleichfalls auf die seitliche Rachenwand über und bewirken Stenose des Pharynx, selbst einer Choane. Auch auf die Schädelbasis schreitet endlich unter Umständen diese Wucherung fort.

Am meisten interessiren uns hier die initialen Stadien solcher pharyngealer Lymphosarkome, welche, wie dies nicht so selten scheint, langsam verlaufen und mit ausgedehnter Ulceration und Vernarbung einhergehen.

Wenn auch in solchen Fällen öfter während des Lebens längere Zeit hindurch zu mannigfach abweichenden Diagnosen Anlass gegeben sein wird, halte ich die Erkennung dieser Processe für nicht so schwierig, wie Stoerk. Das Aufklärende der Kundrat'schen einschlägigen Untersuchung liegt nach meiner Meinung darin, dass dem Lymphosarkom der richtige Platz angewiesen wurde unter den regionär auftretenden, nach den Wegen der Lymphbahnen fortschreitenden adenoiden Gewebsbildungen. Die klinische Diagnose wird gleichfalls zunächst — gegenüber Lues und Carcinom — festzustellen haben, dass eine schon ursprünglich multiple, wenn auch regionäre, anfangs isolirte und erst später confluirende Lymphombildung, die unter Ulceration und Narbenbildung unaufhaltsam direct dem lymphatischen System entlang und nur hie und da sprungweise fortschreitet, vorliegt. In der Mehrzahl der Fälle wird, wenn die Patienten überhaupt ärztliche Hilfe aufsuchen, der systematische Charakter schon durchsichtig sein, wenn ich natürlich auch nicht verkenne, dass nur ein Theil der in der Tiefe bereits vorhandenen Lymphome der Untersuchung zugänglich ist. Insbesondere wird genau auf die Art der Schwellung der Halslymphdrüsen zu achten sein! Der klinische Unterschied der pharyngealen derartigen Lymphombildungen von den analogen pseudoleukämischen Lymphomen in Fällen, in denen nicht schon die Grösse der Tumoren für Lymphosarkomatosis spricht, scheint mir hauptsächlich in der mehrfach betonten Ulceration und der theilweisen Narbenbildung und Schrumpfung zu liegen. In einem Falle von Pseudoleukämie, in welchem Nekrose und Ulceration begonnen hat, wird meistens alsbald ein acut febriler Decursus und hämorrhagische Diathese mit baldigem Exitus einsetzen.

Eine möglichst frühzeitige Diagnosenstellung ist praktisch wichtig. Einerseits wegen der schlimmen Prognose. Die Erkrankung besitzt, wie Kundrat hervorhebt, einen besonders deletären Charakter, denn die erwähnte Vernarbung und die Schrumpfung, welche der Ulceration folgt, ist immer nur eine sehr partielle, daneben schreitet der Process fort. Andererseits zur Vermeidung von chirurgischen Eingriffen. Durch Exstirpation wird erfahrungsgemäss nur der Wucherung Vorschub geleistet.

Literatur.

Kundrat, Wiener klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 12 und 13.

Stoerk, Wiener klinische Wochenschrift. 1894. Separatabdruck. (Bei Stoerk ist die übrige klinische Literatur zusammengestellt.)

Mit Hyperkeratose verbundene diffuse Mundaffectionen.

33. Leukoplakia buccalis et lingualis. Leukokeratosis buccalis.

Unter Leukoplakie versteht man in wechselnder Form und Ausdehnung auftretende, weissliche, mit ihrem Niveau über das Nachbargewebe hervorragende, zerklüftete (oder seltener glatte) Flecken an der Zunge, an der Innenfläche von Lippen und Wangen, selten am Gaumen und am Zahnfleisch.

Gegenüber der relativen Häufigkeit der Erkrankung ist die Literatur des Gegenstandes, dessen Dignität nicht nach der anscheinend geringfügigen anatomischen Läsion und nach den öfter ganz unbedeutenden subjectiven Beschwerden abgeschätzt werden darf, eine junge und nicht gerade umfängliche. Es sind zunächst englische Kliniker gewesen, welche auf die jetzt zur Leukoplakie gerechneten Veränderungen der Mundschleimhaut aufmerksam gemacht haben. Darauf wurde die Kenntniss des Leidens von Seite französischer Aerzte sowohl durch einschlägige casuistische Mittheilungen als in wissenschaftlichen Discussionen wesentlich gefördert. In Deutschland ist eigentlich erst seit Kurzem ein regeres Interesse für diese Krankheit geweckt durch die ausgezeichneten Arbeiten von Nedopil und Schwimmer.

S. Plumbe hat (1837) die Affection zuerst beschrieben und dieselbe der Ichthyosis cutis vollkommen analog erklärt. Allerdings hatte schon 1818 Alibert Mittheilung von einem Falle allgemeiner Ichthyose der Haut gemacht, in welchem auch die Schleimhaut der Lippen und der Zunge so stark afficirt war, dass der Patient kaum den Mund zu öffnen im Stande war. Doch kommt sowohl gegenüber jenem berühmten Dermatologen als gegenüber Rayer, der 1835 eine ähnliche Beobachtung wie Alibert machte, Plumbe das Verdienst zu, die Erkrankung als eine besondere Affection der Zunge erkannt zu haben. Die Bezeichnung Ichthyosis linguae (Hulke) wurde seither vielfach discutirt. Die Mehrzahl der englischen und französischen Kliniker lehnten den Ausdruck ab. Die Ichthyosis ist ja eine congenital angelegte Hauterkrankung, welcher die Tendenz der Weiterausbreitung abgeht: auch sind bei derselben die Drüsen mit afficirt. Während deshalb nur Morris jene Bezeichnung vertheidigte, bürgerte sich eine Zeit lang der zuerst von Bazin (1874) gebrauchte Name Psoriasis buccalis (lingualis) ein. Aber auch dieser wurde als unpassend angefochten. Denn die Psoriasis der Haut ist eine zu vorwiegend epitheliale Erkrankung, welche den Papillarkörper nicht überschreitet; unter der desquamirten Stelle findet sich junges, bei entsprechender Therapie die Heilung vermittelndes Epithel. Da bei der Psoriasis lingualis unter den Lamellen im Gegensatze hiezu eine rothe (anscheinend entzündlich) gequollene Unterlage gefunden wurde, und dies für eine diffus beginnende, sich warzig ausgestaltende Zungenhyperplasie sprechen sollte, wurde von Ullmann, Fox, Clarke der Ausdruck Tylosis linguae vorgezogen. Aber auch diese Bezeichnung hat keineswegs allgemeinen Anklang gefunden. Ebenso wenig hat sich der Name Plaques lisses (Fournier) Eingang verschaffen können. Dagegen ist, insbesondere in Deutschland und Frankreich, der von Schwimmer gewählte Ausdruck Leukoplakie, durch welchen die idiopathische Natur der Affection hervorgehoben wird, herrschend geworden. Für gewisse (glatte) Flecken auf der Zungenoberfläche war zuerst von Hutchinson die Bezeichnung Leukoma vorgeschlagen, nach ihm wurde sie besonders von Butlin gebraucht, welcher darunter weissliche Opacitäten der Zungenmucosa versteht, während er unter dem Terminus Leukoplakie, weisse Flecken und Plaques subsumirt. Struempell unterscheidet auffallender Weise eine Psoriasis und ausserdem eine Leukoplakia linguae.

Alle Fälle, bei welchen die Epithelverdickungen der Zunge ein landkartenähnliches Aussehen verleihen, belegte er mit ersterem Namen. Als Leukoplakie beschreibt er ähnliche, meist an den Seitenrändern der Zunge sitzende, weisslich getrübte, eingekerbt-narbige Stellen. 1851 hatte J. Paget zuerst bei einem seiner Schüler eine circumscripte Zungenaffection mit Verdickung des Epithels, deren Entstehung die häufige Berührung der erkrankten Stelle mit dem Pfeifenmundstück zu verschulden schien, gesehen. In der deutschen Literatur war dann (1858) Ullmann der Erste, welcher einen analogen Fall veröffentlichte. Die Auffassung der Affection als Wirkung des Tabakrauchens hat sich nachher in gewissem Umfange erhalten, und die Bezeichnungen Smoker patches, Plaques des fumeurs, Raucherflecken hängen damit zusammen. Clarke (1863) und Fletcher-Ingals (1885) erwähnen als Handwerkerplaques analoge Flecken, welche bei alten Glasbläsern sich finden. Alle diese Flecken aber stellen vielleicht nur ein frühes Stadium der Leukoplakie dar. Der vielfach discutirte, insbesondere aber von Kaposi (seit 1874) vertheidigte Zusammenhang der Leukoplakie mit Lues wird bei Besprechung der Aetiologie des Processes ausführlich erwogen werden. Dort wird auch die ungenügende Begründung der von einigen Klinikern vorgenommenen Trennung in idiopathische und syphilitische Leukoplakie nachgewiesen werden. Beachtung verdient Kaposi's Bezeichnung des Processes als Keratosis linguae (und ebenso diejenige Perrin's: Leukokeratosis lingualis et labialis). Dagegen erscheint die von Erb und Schuster gebrauchte »Epitheltrübung« doch zu allgemein. Der Umstand, dass für sicher in den Rahmen der Leukoplakie fallende Einzelbeobachtungen immer wieder andere Namen gewählt wurden, beweist schon, dass anfangs den einschlägigen casuistischen Mittheilungen nicht die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Erst seitdem Néligan 1862 einen Fall von Leukoplakie mittheilte, welcher in Carcinom ausging, und sich analoge Beobachtungen erschreckend häuften, wurde die Affection gehörig gewürdigt.

Zur näheren Bestimmung des Krankheitsbegriffes der Leukoplakia oris ist noch besonders hervorzuheben, dass man diese chronische Affection als eine idiopathische ansehen darf, welche keineswegs als directer (anatomischer) Ausdruck bestimmter anderweitiger Krankheitszustände des Organismus, vor Allem nicht als unmittelbare Folge des constitutionell-syphilitischen Infectes zu gelten hat. Die Beziehungen der Lues zur Leukoplakie sind höchstens denen vergleichbar, welche zwischen Syphilis und Tabes bestehen. Ferner wird das Wesen der Leukoplakie durchaus nicht dadurch erschöpft, dass man sie als (chronische) superficielle Glossitis hinstellt. Vielmehr ist die Leukoplakie hauptsächlich eine Keratose und bildet nach dieser Richtung mit anderen (übrigens von einander ganz unabhängigen) Krankheitsbildern (Pachydermia laryngis, schwarze Haarzunge, der sogenannten Pharynxmykose u. A.) eine pathologische (pathogenetische) Gruppe. Sommerbrodt hat Leukoplakie und Pachydermie im Kehlkopf bei einem Patienten gleichzeitig beobachtet. Dass die Leukoplakie nicht ausschliesslich der Mundschleimhaut zukommt, sondern dass gelegentlich auch die Schleimhaut der Genitalien Sitz ähnlicher Veränderungen werden kann, sei hier nur beiläufig erwähnt (Leukoplakia praeputialis, Leukoplakia vulvae).

* * *

Die Leukoplakie befällt sehr vorwiegend das männliche Geschlecht. Bei Kindern soll sie gar nicht vorkommen. Eine übersichtliche Eintheilung der Weiber betreffenden Fälle hinsichtlich der ätiologischen Momente ist bei der geringen Zahl derselben schwer möglich. In einzelnen Beobachtungen ist auch hier Syphilis und starkes Rauchen constatirt worden. Im Orient soll die Leukoplakie bei Frauen häufiger sein (Rauchen?). Nebenbei sei bemerkt, dass es mit unserer Kenntniss der Ursachen der Leukoplakia genitalis nicht besser bestellt ist. Für die Männer gelten allgemein als ätiologische Momente des am häufigsten im dritten, vierten und fünften Decennium sich entwickelnden Leidens: Tabakrauchen, Rückwirkung von Seite gewisser Anomalien des Digestionstractus, Syphilis. Das Tabakrauchen hat bereits Ullmann, der erste Deutsche, welcher einen einschlägigen Fall gut beschrieben hat, als Ursache des »Tyloma« angeschuldigt. In den von Buzenet, Leloir, Schwimmer, Rosenberg u. A. beschriebenen Fällen handelte es sich ebenfalls um starke (oder wenigstens mässige) Raucher (Cigarettenraucher, Raucher aus kurzen Pfeifen, Tabakkauer). Das Rauchen setzt einen chronischen Zustand von Irritation der Mucosa oris, und beinahe drei Viertel der Patienten sind selbst geneigt, ihre Leukoplakie auf diesen Umstand zu beziehen. Vielleicht kommen hier vor Allem die trockenen Destillationsproducte der Verbrennung in Betracht.

Weniger klargestellt scheint die Einwirkung des Verdauungstractus. Nedopil hat gemeint, dass »scharfe« Speisen, die Gewohnheit heiss zu essen, häufiges Schnapstrinken hier eine Rolle spielen. Nach Schwimmer soll bei gleichzeitig mit Magenkatarrh behafteten Patienten nach Besserung des Magenleidens auch die Leukoplakie sich bessern. Leloir fand bei mehreren seiner Kranken Dilatatio ventriculi. Rosenberg hat in der Anamnese Darmkatarrh angegeben u. s. w. Es ist dies theilweise ein Rückgreifen auf die von den Alten angenommene »Sympathie« zwischen Magen und Zunge. A priori ist eine solche Annahme nicht von der Hand zu weisen. Längerdauernde Affectionen des Magens, welche mit Zungenbelag verbunden sind, können in der That zu fortwährend bestehenden Epithelauflagerungen führen und Abweichungen des Verhornungsprocesses begünstigen. Bisweilen hat man auch die Plaques durch eine Karlsbader Cur zum Schwinden gebracht.

Schon das Bisherige ist geeignet, die Behauptung der Syphilis als uneingeschränkte Ursache der Leukoplakie zu widerlegen. Dazu kommt ferner, dass die syphilitischen Veränderungen der Schleimhäute bei der mikroskopischen Untersuchung sich als ganz anderer Art herausstellen. Die Schleimhautsyphilis tritt gewöhnlich nicht in Form so scharf umschriebener Flecken auf. Statistisch ist aber auch ganz allgemein ein Zusammenhang zwischen Lues und Leukoplakie durchaus nicht so über-

zeugend und so regelmässig nachzuweisen, wie man längere Zeit geglaubt hat. Die Lues entwickelt sich weiters rascher, veränderlicher; antisyphilitische Curen sind bei Leukoplakie erfolglos. Der häufige Ausgang in Carcinom spricht gleichfalls für die idiopathische Natur der Leukoplakie. Endlich können Patienten mit Leukoplakie noch nachher syphilitisch werden. Die Syphilis, beziehungsweise der mit dem Ueberstehen dieses Infectes gesetzte körperliche Zustand ändert blos die histioide Beschaffenheit der Schleimhäute derart, dass anderweitige Schädlichkeiten das Epithel leichter zu modificiren geeignet werden.

Fälle, für deren Entstehung keines der drei angeführten Momente entscheidend in Betracht kommen, sind allerdings nicht ganz selten. Ich habe Leukoplakie bei Männern gesehen, die nie geraucht haben und auch nicht syphilitisch gewesen sind. Man greift dann zu localen Ursachen (cariöse Zähne, Stomatitiden etc.) oder zu constitutionellen Anomalien (Gicht, Diabetes mellitus) und zu neurotrophischen Momenten. Jedenfalls ersieht man aus dem Ganzen, dass wir hinsichtlich der Aetiologie, der Leukoplakie zu einem vollständig befriedigendem Abschlusse nicht gelangt sind.

* * *

Mauriac war in der Lage, die Anfangsstadien der Leukoplakie genauer zu studiren. Sie tritt zuerst als circumscriptes (oder diffuses) Erythem auf, das an gewissen Stellen glänzend und körnig wird (Stadium erythematosum). In diesem Stadium ist die Affection schmerzlos und verursacht überhaupt keine Beschwerden. Ueber die Dauer dieses Stadiums sind bestimmte Angaben nicht möglich, da die Kranken den Anfang nicht mittheilen können. Am häufigsten auf der Zunge (vor den Papillae circumvallatae) sieht man in dieser Krankheitsperiode confluirende Flecken von ebener Oberfläche, etwas über das Zungenniveau erhaben, tiefroth. Das Epithel ist in diesem Stadium nicht verdickt, die Exfoliation desselben ist im Gegentheil (wegen der stärkeren Succulenz des Papillarkörpers) eine raschere, so dass die Papillen blos von wenigen Zelllagen bedeckt bleiben oder selbst nackt blossliegen. Die normale villöse Beschaffenheit fehlt im Bereich der Plaques. Die rothen Flecken werden allmälig grauweiss und erlangen mit dem Zunehmen der epithelialen Wucherung ihr späteres charakteristisches Aussehen.

In der späteren Krankheitsperiode (zweites Stadium) gewinnen die bald sehr langsam, bald in der Zeit weniger Wochen an Dicke um mehrere Millimeter zunehmenden Schwarten eine helle, grauweisse, an Silber gemahnende Farbe. Die Papillen werden ganz unsichtbar. Die Form der Flecken ist sehr verschieden. Die Häufigkeitsscala der Localisation ist: Zungenrücken, Lippen, Wangen, Zahnfleisch, Gaumengewölbe.

Die Zunge hinter den Papillae circumvallatae und der Rachen bleiben stets frei. Die untere Zungenfläche erscheint selten befallen. Kleine Plaques finden sich hier seitlich vom Frenulum. Verdickte, weissliche Stellen finden sich auch am Rande ein- oder doppelseitig entlang den Zähnen. Gewöhnlich sitzt ein grosser Fleck auf der Mitte der vorderen Zungenhälfte. Derselbe ist in der Mitte am dicksten. Es kann auch die ganze Oberfläche der Zunge erkranken. An der Wangen- und Lippenschleimhaut sind die Plaques anfangs rundlich, oval, erbsengross. Es finden sich auch mehrere, zum Theil confluirende, nebeneinander.

Bei den jungen Schwarten der Zunge findet sich noch ein entzündlicher Hof; dieser schwindet bald ganz und die Plaques vergrössern sich dann meist nicht weiter. Die Oberfläche der Schwarten wird später zerklüftet, es bilden sich breite und tief in die Mucosa hineinragende Furchen und Risse. Besonders in der Mittelfurche der Zunge kommt es zur seichten oder selbst tiefen Ulceration. In dieser Krankheitsperiode wird begreiflicherweise das Kauen recht beschwerlich. Aus den Rhagaden blutet es nicht selten, durch Infection kann es zu Glossitis kommen. Die ganze Zunge wird (dicker und) härter. Die Schwarten fühlen sich besonders hart, oft genug selbst knochenähnlich an. Das Epithel lässt sich von den Plaques ziemlich leicht, ohne besondere Schmerzen für die Kranken, abziehen; die Wundfläche blutet dabei gewöhnlich nicht sehr stark. Das Epithel ist sehr regenerationsfähig, bald sieht nachher die Stelle ganz wieder so wie früher aus. Die des Epithels beraubten Plaques sind sehr schmerzhaft. Die Geschmacksempfindung an der Zunge kann, muss aber nicht beeinträchtigt sein. Der Geschmackssinn soll auch bisweilen vollständig erlöschen. Ich habe ihn nie wesentlich alterirt gesehen, selbst nicht auf den erkrankten Partien. Bei stärker afficirter Zunge ist das Sprechen etwas, aber meist nicht eben stark, erschwert. Salivation ist nicht regelmässig vorhanden. Oft ist sie blos eine scheinbare, blos das Verschlucken des Speichels ist erschwert. Die Mundhöhle kann auch auffallend trocken erscheinen.

An den Lippen verursachen die Plaques Brennen; in ihrem Bereiche kommt es weniger zur Rhagadenbildung, dagegen sieht man hier vielfach Erosionen. Für Schuppenbildungen, welche kammförmig über die innere Lippenoberfläche hervorragen, hat Débove die Bezeichnung Psoriasis végétant eingeführt. An den Wangen können sich bandähnliche Schwarten bilden oberhalb der Schleimhautleiste, die der Linie der sich berührenden Zähne im Ober- und Unterkiefer entspricht. Aber auch rundliche und vieleckige Formen kommen zur Beobachtung. Die Plaques der Wangenmucosa kommen meist neben solchen der Zunge vor. Die Rhagaden fehlen auch hier. Am Zahnfleisch sind die Leukoplakieflecken selten. Bazin beobachtete einen Fall, in welchem Caries der Zähne nachfolgte.

Untersucht man einen leukoplakischen Flecken mikroskopisch, so überzeugt man sich leicht, dass die Veränderungen des Epithels das Wesentliche des Processes ausmachen. Da, wo die Veränderung an der Peripherie des Herdes beginnt, gewinnt das Epithel an Dicke und sendet tiefe Dissepimente zwischen die schlank und steil werdenden Papillen. Hauptsächlich erkennt man aber eine sehr stark entwickelte, lamellös angeordnete Hornschicht, in welcher hie und da noch Reste von Körnern zu finden sind. In den tiefen Epithellagen kann man reichlich Mitosen sehen. Ferner lässt sich in den unmittelbar unter der Hornschicht gelegenen Epithelzellen besonders reichlich Eleïdin in Tropfen und Körnern nachweisen. In den subepithelialen Schichten, besonders in den hohen Papillen, besteht starke Infiltration mit Leukocyten. Der Gefässreichthum des Bindegewebes ist ein grosser, die zellige Infiltration findet sich besonders entlang diesen Gefässen. Die Venen zeigen ein weites Lumen.

Die Kenntniss, dass bei der Leukoplakie das Epithel die active Rolle spielt, verdankt man den einschlägigen Untersuchungen von Schuchardt, Leloir und Perrin. Die das Rete bedeckenden Epithelschichten veranlassen die Hyperkeratinisation, welche in den die Krankheit fürs blosse Auge charakterisirenden Plaques zum groben Ausdruck gelangt. Die Mucosa wandelt sich sozusagen in Oberhaut um und weist ein dickes Stratum granulosum (das hier normal nicht vorkommt) auf. Im Bereiche der Fissuren der weissen Plaques schwindet das Keratohyalin wieder. Die Nedopil'sche Auffassung, welche den Beginn der Affection in einer Entzündung der Mucosa und des Papillarkörpers sucht, dem Epithel aber eine blos passive Rolle zuweist, ist durch Schuchardt beseitigt worden.

Unter normalen Verhältnissen findet sich bekanntlich das Eleïdin in geringer Ausdehnung in der Körnerschicht der Epidermis. Dasselbe gilt als morphologisches Merkmal für den chemischen Vorgang der Hornsubstanzbildung. Bei jeder krankhaften Hypertrophie der Hornschicht der Epidermis findet man nun das Eleïdin stark vermehrt. Schuchardt hat gezeigt, dass man auch bei der Leukoplakie in mit Pikrocarmin gefärbten Schnitten das Eleïdin in Form von aus rothen Punkten bestehenden perinucleären Höfen im Epithel unter der verhornten Schicht reichlich findet.

Im Falle es zu Fissurenbildung gekommen ist, finden sich zwischen den proliferirenden Malpighi'schen Zellen reichlich Wanderzellen, speciell der Boden der Furchen ist in Entzündung. Folgt das Stadium der Desquamation, atrophirt das Stratum granulosum. Seichte und tiefe Ulcerationen können folgen. Die oberen Schichten der Tunica propria sind (um die Gefässe herum) dichtestens infiltrirt, die Papillen schwinden. Selbst die oberflächlichen Muskelfasern (der Zunge) degeneriren. Wichtig ist noch, dass die Nerven intact gefunden worden sind.

* * *

Die Diagnose der Leukoplakie gelingt gewöhnlich ohne grosse Schwierigkeit. Vor Allem müssen die syphilitischen Plaques muqueuses ausgeschlossen werden. Die oben beschriebenen leukoplakischen Veränderungen des erythematösen Stadiums unterscheiden sich von den syphilitischen Plaques muqueuses dadurch, dass bei jenen die obersten Epithellagen in Folge der weniger heftigen Congestion nicht so rasch von der tiefen abgehoben werden, deshalb bleibt auch die Röthe lange bestehen. Bei den syphilitischen Plaques hebt sich ferner das weissliche Epithel spontan (mechanische Einwirkung der Mundbewegungen) ab, oder es bildet sich bei antiluetischer Behandlung zurück, speciell die

letztere Involution existirt bei Leukoplakie nicht. Der Verlauf bei Leukoplakie ist ein chronischerer, und die Plaques vergrössern sich von einem bestimmten Punkte ab nicht weiter. Die syphilitischen Plaques confluiren nur selten wie diejenigen der Leukoplakie auf der oberen Zungenfläche. Bei Syphilis findet man meist analoge Affection an der Rachenpartie, dem Gaumen, der unteren Zungenfläche. Auch trifft man noch auf anderweitige Merkmale der Lues. Die cervicalen Lymphdrüsen schwellen bei Leukoplakie nicht, bei Lues oft an.

Lichen unterscheidet sich dadurch von der Leukoplakie, dass die Schwarten bei letzterer desquamiren und keine so glänzende Farbe haben.

* * *

Die Entstehungsursache des Zungenkrebses ist bekanntlich eine dunkle. Derjenige Fall, in welchem die Bildung eines Zungenkrebses noch am verständlichsten erscheint, ist der Uebergang einer Plaque bei Leukoplakie in ein Carcinom.

Wie bereits erwähnt, wurde schon 1862 von Néligan hervorgehoben, dass sich aus lange Zeit bestandener Leukoplakie oft Krebs entwickelt. In Deutschland sind es vor Allem die Untersuchungen von Nedopil und Schuchardt, welche diesen Zusammenhang klargelegt und das Wesen der Erscheinung zu ergründen sich zur Aufgabe gemacht haben. Seither wurde die Literatur mit zahlreichen Beispielen bereichert, welche jenen Uebergang zeigen, ohne dass hiemit etwa behauptet werden soll, dass ein solcher Uebergang in der Mehrzahl der Fälle von Leukoplakie sich ereignet. Ein wie grosser Procentsatz aller Leukoplakiefälle thatsächlich jene Umwandlung durchmacht, ist halbwegs genau nicht feststellbar. Statistische Belege sehe man in den Arbeiten von Trélat, (Débove, Verneuil, Nicaise, Terrier), Steiner, Wittrock, Perrin, Rothmann, Binder u. A. nach. Im Gegensatz zu dem regellosen Beginn der Leukoplakie ist das Uebergehen einzelner Plaques in Carcinom eher an eine beschränkte Alterstufe gebunden. Das betreffende Durchschnittsalter ist die Mitte der Fünfziger-Jahre. Doch kann sich Carcinom nach meinen Erfahrungen leider auch viel früher entwickeln, selbst vom Beginn des 30. Lebensjahres ab, gegen Ende der Dreissiger-, zu Anfang der Vierziger-Jahre.

Warum gerade nach Leukoplakie sich relativ so oft Carcinom entwickelt, warum die erstere Affection oft viele (20 bis 30) Jahre stabil sich verhält, lässt sich im Allgemeinen plausibel beantworten. Vieles ist dabei allerdings noch dunkel. Vermuthlich spielt auch hier die hereditäre Belastung eine gewisse Rolle. Durch die schon erwähnten Arbeiten von Schuchardt, Perrin und Leloir ist der Nachweis einer activen Betheiligung des Epithels auch bei Entstehung eines Carcinoms aus Leuko-

plakie erbracht. Das wichtigste Moment ist die lebhafte Proliferation in den untersten Schichten des Epithels (Mitosen). Nach Leloir entwickelt sich hier übrigens ein Carcinom nie aus einer intacten Stelle, stets geht Rhagadenbildung voraus. Der Verlauf eines Carcinoms, das sich auf diese Weise herausgebildet, ist nicht wesentlich verschieden von dem anderer Zungenkrebse. Nach meinen Erfahrungen zeigen aber auch die oberflächlich bleibenden, häufiger in der vorderen Zungenhälfte vorkommenden Formen, denen man gerne eine günstige Prognose gibt, sich oft rapid und bösartig genug. Metastasen in den Halslymphdrüsen, Zuwachsen des Oesophagus etc. stehen dem armen Kranken in Aussicht! Die durchschnittliche, in den späten Stadien qualvolle Lebensdauer bei rechtzeitiger Diagnose und wiederholten Operationen dauert höchstens etwa fünf Jahre.

* * *

An sich ist die Prognose der Leukoplakie keine schlechte. Getrübt wird sie vor Allem durch den dargelegten häufigen Uebergang in Carcinom. Schwimmer hat eine gutartige Form der Leukoplakie und eine maligne, krebsige unterscheiden zu sollen geglaubt. Da man in keinem Falle bestimmen kann, ob derselbe ein benigner bleiben wird, hat eine solche Eintheilung aber wenig praktischen Werth. Nur selten ist es gelungen, die Plaques durch therapeutische Eingriffe zum Schwinden zu bringen. Doch wurden seit Bazin wiederholt Heilungen mitgetheilt, mehrmals zeigt sich aber dann Recidive. Viel häufiger geschieht es, dass, wenn nicht Uebergang in Carcinom platzgreift, der Process stabil bleibt. Ausser Carcinom können sich auch weniger bösartige Neoplasmen, z. B. Papillome entwickeln (Marshall, Morris und Birkett). Ich habe gesehen, dass nach Excision eines kleinen aus einer Plaque hervorgegangenen Epithelioms in der Narbe zunächst eine Recidive der Leukoplakie und erst später wieder ein Carcinom erfolgte.

* * *

Die Therapie ist ziemlich ohnmächtig. Die verschiedenen empfohlenen Heilmethoden sind theils hygienische, theils medicamentöse, theils chirurgische. Das hygienische Heilverfahren beruht auf Vorschriften zur Reinhaltung der Mundhöhle und solche gegen das starke (Cigaretten-) Rauchen, Tabakkauen, auf das Verbot stärker reizender Alkohole, »scharfer« Speisen, endlich auf die Beseitigung schneidender Zahnwurzeln, schlecht passender Gebissstücke etc. Erkrankungen des Digestionsapparates werden nach Thunlichkeit zu beheben sein (Karlsbader, Franzensbader Cur). Bei gleichzeitig bestehenden Hautaffectionen ist Arsenik versucht worden. Antisyphilitische Curen haben sich als nutzlos, ja als schädlich herausgestellt!

Für die Zwecke der Localtherapie muss zunächst von der Anwendung scharf ätzender Mittel gewarnt werden. Dagegen werden vielfach schwache Säuren mit dem Charpiepinsel oder Wattetampon angewendet. Die überschüssige Säure wird durch Ausspülen des Mundes mit warmem Wasser sorgfältig entfernt. Vor der Pinselung sind zweckmässig wenigstens die dicken und derben Epithelmassen zu entfernen (scharfer Löffel, Cocain). Damit gelingt es, die Plaques zum (temporären?) Verschwinden zu bringen. Besonders Milchsäure ist auch hier in Anwendung gezogen worden. Heidelbeerdecoct (Winternitz) habe ich ohne greifbaren Erfolg verwenden lassen. Ueber zahlreiche andere Mittel (Alaun, Papayotin, Sublimat, Salicylsäure, Perubalsam) fehlt es mir an eigener Erfahrung. Man vergesse nicht, dass ein (vorübergehender) therapeutischer Erfolg Recidive und späteres Carcinom nicht ausschliesst!

Die chirurgischen Massnahmen beziehen sich auf die Galvanokaustik, auf die Application des Thermokauter und auf die Excision. Die Excision ist sicher dann indicirt, wenn im Anschluss an Rhagadenbildung sich ein wucherndes indurirtes Geschwür gebildet hat.

Empfohlen sind ferner Borax, Natriumbicarbonat in Form von Mundwässern und Pinselungen. Unna räth:

Rp. Borac. 8·0,
Aq. dest.,
Aq. menth. pip. aa. 100.
D. S. Mundwasser.

Davon wird ein Schluck in den Mund genommen, einige Minuten daringehalten, dann ausgespuckt. Das Verfahren wird eine halbe Stunde lang wiederholt und in gewissen Pausen erneuert. Seifert empfiehlt ein ähnliches Verfahren. Ich habe es ohne ersichtlichen Nutzen versucht.

Von Argentum nitricum als Aetzmittel rathe ich ab, selbst für die Behandlung der Rhagaden; ebenso vermeide man Jod. Am meisten kann ich selbst die Butlin'sche Chromsäurebehandlung empfehlen. Man verwende die Chromsäure in einer Lösung von 5·0 : 50·0 zur Einpinselung (Einreiben). Die Grenze der chirurgischen Behandlung ist leider mit der Isolirtheit, beziehungsweise mit dem Circumscriptsein der Läsionen gegeben.

Literatur.

Alibert, Précis théorique et pratique. Paris 1818, Tome II, pag. 170.
Aufermann, Inaug.-Dissert. Bonn 1893.
Bazin, Leçons cliniques etc. Paris 1868, pag. 272, 504.
Binder, Inaug.-Dissert. Zürich 1896.
Borgzinner, Inaug.-Dissert. Würzburg 1891.
Butlin, Krankheiten der Zunge. Wien 1887, S. 124.
Buzenet, Thèse. Paris 1858.
F. Clarke, Med. chirurg. transact. 1874, Tome LVII, Lancet 1874, März u. s. w.

Débove, Archiv. gén. de méd. 1874, April.
Erb, Münchener medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 42.
Feibes, Therapeutische Monatshefte. 1891.
Fournier, Leç. sur la syphilis. 1873, Paris.
T. Fox, Brit. med. journal. 1874, März.
Gebert, Therapeutische Monatshefte. 1893.
Hulke, Med. Times. 1861 und 1864, 1873, Februar.
Hutchinson, Med. Press. and Circ. 1883, Tome II.
Kaposi, Syphilis der Haut. Wien 1874.
Leloir, Acad. des Sciences. Juin 1887.
Mauriac, Du Psoriasis de la langue. Paris 1875.
Morris, Brit. med. Journ. 1874.
Nedopil, Archiv für klinische Chirurgie. 1876, Bd. XX.
Néligan, Dublin quart. Journ. 1862, August.
J. Paget, The origine of cancer. London 1872.
Pérrin, Annales de dermatologie. 1891 und 1892.
S. Plumbe, Practical treatise on the diseases of the skin. London 1837.
Rayer, Traité théorique et pratique. Paris 1835, Tome III, pag. 618.
Rosenberg, Therapeutische Monatshefte. 1888.
Rothmann, Inaug.-Dissert. Berlin 1889.
Schuster, Archiv der Heilkunde. Bd. XVI.
Schuchardt, Volkmann's Sammlung. 1885.
Schwimmer, Die idiopathischen Schleimhautplaques etc. Wien 1878. — Vierteljahrsschrift für Dermatologie. 1877, 1878. — Handbuch der Zahnheilkunde von Scheff. Bd. II.
Sommerbrodt, Berliner klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 19.
Steiner, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1890, Bd. VI.
Struempell, Lehrbuch. 1890, Bd. I.
Trélat, Trib. méd. 1875.
Ullmann, Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt. 1858.
Wollenberg, Inaug.-Dissert. Berlin 1890.
Wierenga, Inaug.-Dissert. Leyden 1894.
Winternitz, Blätter für klinische Hydrotherapie. 1891, 1892.

34. Lichen ruber.

Als Uebel seiner Art wurde die entsprechende Hautkrankheit bekanntlich zuerst von Hebra aufgestellt. Davon unabhängig hat Er. Wilson die Krankheit (beziehungsweise eine Form derselben) als Lichen planus beschrieben. Kaposi zeigte dann, dass der Lichen planus dem Lichen ruber zugehört. Für die von Hebra beschriebene Form schlug er den Namen Lichen ruber acuminatus vor. Obgleich diese beiden Formen des Lichen ruber (der Lichen ruber acuminatus und der Lichen ruber planus), nach dem Typus ihres Aussehens und ihres Verlaufes sich von einander unterscheiden, stellen sie doch nach Massgabe der anatomischen Untersuchung und der klinischen Beobachtung im Wesentlichen einen Process dar. Erfahrungsgemäss finden sich beide Formen auch öfter combinirt.

Ueber die Aetiologie des Processes wissen wir nichts. Die von Lassar beobachteten und als Erreger der Affection angesehenen Bacillen konnten von Anderen nicht gefunden werden. Köbner dachte an eine neurotische Ursache des Leidens, ähnlich, wie dies für den Herpes zoster angenommen wird. Auch dies scheint aber nicht genügend begründet. Lichen ruber ist weder ansteckend, noch erblich. Bei schon bestehender Krankheit vermögen oberflächlich einwirkende Reize eine rasche Entwicklung von Knötchen im Reizbezirke auszulösen. So mag sich die Erkrankung der Wangenschleimhaut in der Bisslinie erklären. »Constitutionelle« Momente können nicht leicht als Ursache angeschuldigt werden, da die meisten Erkrankungen bei sonst gesunden Personen aufzutreten pflegen. Unter den Lichen ruber-Fällen überwiegen (zu zwei Drittel) die Männer. Die bevorzugte Lebensperiode soll das Alter zwischen zehntem und vierzigstem Jahre sein. Aber auch bei Kindern ist das Leiden beobachtet. Eine Betheiligung der Mund-(Zungen-)Schleimhaut findet etwa in einem Siebentel der Fälle statt. Die Form des Lichen ruber planus ist viel häufiger (vier Fünftel der sämmtlichen Fälle nach Kaposi).

Der (sehr seltene) Lichen ruber acuminatus der Haut ist charakterisirt durch verstreute, hirsekorngrosse, konische, rothe, an der Spitze ein dickes Epidermishügelchen tragende Knötchen, welche, falls sie dichter bei einander stehen, zu ausgebreiteten schuppenden Flächen verschmelzen. Bei dem relativ häufigerem Lichen ruber planus der Haut entstehen glatte, nicht schuppende, zur Gruppirung neigende Knötchen. Die grösseren derselben sind blassbraun, von wachsartigem Glanz, derb. Die Knötchen stehen anfangs unregelmässig verstreut, frühzeitig stellen sie sich in streifenförmige Reihen, am Stamme in Kreislinien. Die mittelständigen älteren sinken dabei ein und werden braun, während peripher wieder ein neuer Kranz von glatten Knötchen sich anfügt. So bilden sich linsen- bis thalergrosse Plaques, nach Kaposi, wie eine perlenumrahmte dunkle Gemme.

Verlauf und Dauer sind äusserst chronisch. Der Lichen ruber acuminatus steigert sich relativ rasch zu allgemeiner Verbreitung, der Lichen planus bleibt öfter bis zwei Jahre lang auf einzelnen Körperstellen (Beugen des Ellbogen-, des Handwurzelgelenkes, Kniekehle, Glans penis, Finger, Wange, Lippenroth) beschränkt. Während bei Lichen ruber acuminatus Kräfteverfall und Denutrition typisch ist, stellt sich bei Lichen planus der Einfluss auf den Gesammtorganismus durchwegs geringer heraus. Der universelle Lichen gibt insofern eine schlechte Prognose, als das Leiden, sich selbst überlassen, nicht heilt und nicht so selten eine tödtliche Kachexie verursacht.

Anatomisch erscheint bei Lichen ruber planus in der Haut hauptsächlich die oberste Cutis- und Papillarschichte erkrankt. Entsprechend der Stelle der einzelnen Knötchen zeigt sich der Papillarkörper in der Ausdehnung mehrerer Papillen atrophirt Die das atrophische (später narbig aussehende) Centrum des Knötchens umgebenden Papillen zeigen erweiterte Maschenräume und Gefässe, sowie zellige Infiltration. Die Retezellen wuchern, die Hornschicht erscheint im Centrum der Papel sehr verdickt und trichterförmig in das entsprechend vertiefte Rete eingesenkt, was beim Abstossen der Hornschicht das gedellte Aussehen verursacht. Die Schuppenanhäufung, die Hyperkeratose ist dabei allerdings wohl nur etwas Secundäres, die Folge des chronischen Infiltrationsvorganges.

* * *

Der Lichen ruber planus der Schleimhäute ist keine so gar seltene Erkrankung, sie ist eine in nicht geringem Procentsatz bei der planen Form des Lichen wiederkehrende Complication. Nur in sehr vereinzelten

Fällen aber ist die Schleimhautlocalisation die primäre, auf welche dann später eine Eruption auf der Haut folgt. Blos vier Beobachtungen endlich können bisher dafür herangezogen werden, dass der Lichen ruber planus isolirt auf der Mundschleimhaut auftritt.

Das Bild der Veränderung der Mund- und Zungenschleimhaut ist gewöhnlich folgendes: An den beiden Wangen finden sich confluirte und isolirte, weisse, rundliche Plaques mit hirsekorngrossen, etwas zugespitzten Knötchen, derb und rauh, stellenweise von tiefen Furchen durchzogen, die Umgebung stärker geröthet. Erosionen oder narbenähnliche Stellen zwischen den Plaques können nicht regelmässig gefunden werden. Das Bild ist ein ähnliches an Lippen und am Zahnfleisch. An der Zunge sieht man meist blos weisse, im Niveau des Gesunden gelegene Flecken und Streifen. Doch sind auch Knötchen an der Zunge beobachtet. Pospelow hebt besonders die zickzackförmige und ringähnliche Anordnung der perlmutterartigen Streifen und weissen Knötchen hervor. Die Schleimhautaffection kann sich auch noch an den vorderen Gaumenbögen localisiren. Geschwollene Drüsen fehlen.

* * *

Die Diagnose gründet sich vor Allem auf die charakteristischen, bis stecknadelkopfgrossen silberglänzenden Knötchen, welche oft in Strickwerkform angeordnet erscheinen. Auch das zerklüftete Aussehen ist kennzeichnend. Schwieriger ist die Affection zu erkennen, wenn sie die Zunge einnimmt, hier geben aber immer die selten fehlenden Begleiterscheinungen an Lippen und Wangen den Ausschlag. Selbstverständlich ist auch die entsprechende Erkrankung der Haut für die Entscheidung wesentlich.

Auszuschliessen kommen die Plaques muqueuses der Syphilis, die Stomatitis chronica squamosa (R. Winternitz), der Pemphigus der Mundhöhle, die Leukoplakia buccalis.

Die ersten drei einschlägigen Fälle sind von Wilson beobachtet. Davon befand sich in zwei Fällen ausser der Haut nur die Zunge afficirt, im dritten auch noch andere Theile der Mundschleimhaut. In zwei Fällen Hutchinson's war Haut- und Zungenschleimhaut befallen. Einen sechsten Fall beobachtete Pospelow. Den siebenten demonstrirte Neumann in der k. k. Gesellschaft der Aerzte (Wien); derselbe fand neben der Hauterkrankung bald vereinzelte, bald in Gruppen stehende Knötchen der Unterlippe, der Wange und der Zunge. Den achten, Kaposi angehörigen Fall beschreibt Pospelow: die Efflorescenzen fanden sich hier an der Wangenschleimhaut und an der Zunge. Im ersten der drei hieran sich reihenden Fälle Crocker's war die Eruption an der Zungen- und Wangenschleimhaut nachweislich, an der Zunge als symmetrisch angeordnete, weisse Plaques, an der Wangenmucosa strahlenförmig angeordnet. In seinem zweiten Falle zeigte sie sich an der inneren Wangenfläche und an der unteren Zungenfläche, in seinem letzten am Zungenrücken. In demselben ging die Schleimhautaffection mehrere Wochen derjenigen der Haut voraus. Ein zwölfter

Fall (Köbner) betraf die vordere Hälfte des Zungenrückens, die rechte Wange und das Roth der Unterlippe. Mackenzie hielt den dreizehnten Fall eine Zeit lang für Herpes zoster. In der vierzehnten einschlägigen Beobachtung (Thibierge) trat die Schleimhautaffection zuerst auf und localisirte sich auf Gaumenbögen, Zunge und Wangenschleimhaut. Die nächsten fünf von Pospelow mitgetheilten Fälle betrafen die Unterlippe, beide Wangen, die rechte Hälfte der Oberlippe (erste Beobachtung); in den vier übrigen von diesen fünf Fällen blieb die Schleimhautaffection auf Wangen, Zahnfleisch und Zungenrücken beschränkt. Im zwanzigsten hiehergehörigen Falle (Touton) war die Mucosa der Mundhöhle und der Zunge afficirt. Zwei weitere Fälle untersuchte Bender, sechs andere Rona. Dann folgen Beobachtungen von Herxheimer (1 Fall), von Isaak (1 Fall), Saalfeld (1 Fall), Hamacher (5 Fälle). Herxheimer fand unter 28 Fällen von Lichen ruber planus überhaupt 15 mit betheiligter Mundschleimhaut. Nur in dreien war auch die Zungenschleimhaut befallen, in den anderen handelte es sich blos um Erkrankung der Lippen und Wangenschleimhaut. K. Marx beobachtete zwei weitere Fälle von isolirtem Lichen ruber planus der Mundschleimhaut.

Die Behandlung der Affection der Mundschleimhaut deckt sich mit derjenigen des Lichen der Haut. Das ausschlaggebende Mittel ist hier Arsenik (innerlich und subcutan). Local wird applicirt 1%iger Sublimatätheralkohol oder 10%iger Sublimatalkohol.

Literatur.

Bender, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1887, Nr. 39.
Crocker, Monatshefte für praktische Dermatologie. 1882, 6. — Lancet 1882, pag. 567.
Feulard, Ann. Soc. de derm. et syph. 1893.
Hamacher, Beitrag zur Lehre vom Lichen ruber. Breslau 1890.
Hebra, Hautkrankheiten. I. Aufl. 1862 und II. Aufl. 1875.
Herxheimer, Berliner klinische Wochenschrift. 1888, S. 754.
Hutchinson, Lectures of clin. surgery. London 1879, T. I, pag. 211.
Isaak, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, S. 260.
Kaposi, Pathologie der Hautkrankheiten. Wien 1893.
Köbner, Berliner klinische Wochenschrift. 1887, S. 359. — Deutsche medicinische Wochenschrift. 1884, Nr. 27.
Lassar, Berliner klinische Wochenschrift.
Mackenzie, Journ. of cut. ven. diseases. 1885, Nr. 24.
K. Marx, Inaug.-Dissert. Würzburg 1893.
Neumann, Wiener allgemeine Zeitung. 1881, Nr. 19.
Pospelow, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1881, Nr. 44. — Vierteljahrsschrift für Dermatologie. Bd. XII, S. 535; ibidem 1885, S. 532.
Rona, Monatschrift für praktische Dermatologie. 1887, Nr. 19.
Saalfeld, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, S. 405.
Thibierge, Annal. de derm. et syphil. 1885, Nr. 22.
Touton, Berliner klinische Wochenschrift. 1886, S. 374.
Wilson, Journ. of cutan. med. 1860, T. III, Nr. 10.

Uebergangsformen zu den eigentlichen Tumoren.

35. Stomatopharyngitis papillomatosa.

Die meisten Beobachter geben an, dass anhaltende Reizzustände in der Aetiologie der Papillome eine Rolle spielen. Es sind meist chronisch-entzündliche oder katarrhalische Veränderungen der Schleimhäute der Nase und des Rachens in toto oder insbesondere des adenoiden Schlundringes. Da das männliche Geschlecht in Folge des Tabakrauchens und des Alkoholgenusses viel mehr zu entzündlich-katarrhalischen Affectionen des Rachens neigt, kommen die Papillome auch häufiger bei Männern vor.

M. Kahn, ein Schüler Seifert's, hat an mikroskopischen Präparaten die Art gezeigt, wie die Papillombildung auf dem Boden einer chronisch enzündeten Schleimhaut vor sich geht. Man sieht an den von ihm entworfenen Bildern, wie das stärkere Auswachsen des Papillarstroma, respective das stärkere Vorschieben der Epithelzapfen einer starken subepithelialen Zellinfiltration, dem Ausdruck der Entzündung, entspricht. Wenn aber auch die erste Stufe der Entwicklung des Papilloms in diesem Auswachsen der Papille zu suchen ist, im weiteren Wachsthum tritt nach Kahn's Untersuchungen dann jedenfalls die Betheiligung des Bindegewebes gegenüber der activen Rolle des Epithels in den Hintergrund; auf einem dürftigen dendritischen Bindegewebsgerüst entwickelt sich eine mächtige hyperplastische (Leukocyten enthaltende) Epitheldecke. Lange glaubt, dass zunächst die Gefässe in die Länge wachsen, sich an das Epithel herandrängen und schliesslich unter gleichzeitigem Wuchern der Epithelzellen in das Epithel hineinwachsen. In den oberen Lamellen desselben kommt es zu starker Verhornung. An Stellen, wo das oberflächliche Epithel verletzt ist, siedeln sich Bakterien an.

Der Sitz solcher Papillome sind die Uvula, die Gaumenbögen, der weiche Gaumen (Vereinigungswinkel beider Bögen, Vorderfläche, freier Rand des Velum), die Tonsillen, die Zunge. An der hinteren Pharynxwand etabliren sich nur selten Papillome.

Die Papillome werden hirsekorn-, linsen-, erbsen-, kleinhaselnussgross. Sie sitzen breitbasig, häufiger schmalgestielt auf. Die typische Form ist die der Halbkugel, an der Oberfläche erkennt man oft deutliche Höcker. Die Farbe ist blassroth. Sie finden sich entweder vereinzelt oder multipel. Für sich lösen diese benignen, kleinen Neubildungen nur selten pathologische Symptome aus, wenn sie an der Uvula, dem Gaumen, den Tonsillen sitzen. Sie können aber Veranlassung zu pathologischen Reflexen (Krämpfe) abgeben. In einzelnen Fällen hatten die Papillome die Neigung, zu bluten. Die Papillome der Zunge verursachen Kitzel und Fremdkörpergefühl, selbst Dyspnoe.

In differentiell diagnostischer Hinsicht sei zunächst darauf hingewiesen, dass versprengte Reste adenoiden Gewebes der Gaumentonsille sich in Form einer papillomähnlichen Neubildung abschnüren können (»lymphadenoide Polypen«). Veranlassung zur Verwechslung gibt ferner die Hypertrophie der Papillae fungiformes, das, was Albert flache

Papillome nennt. Der mikroskopisch nachweisbare Mangel einer dendritischen Verzweigung, sowie das ausgesprochene Ueberwiegen des Bindegewebes trennt diese Gebilde von den eigentlichen Papillomen.

Die Therapie besteht in Abtragung des Papilloms und in galvanokaustischer Aetzung des Grundes. Nach der Heilung ist die Stelle, wo die Geschwulst gesessen, gewöhnlich nicht mehr sicher zu erkennen, die Schleimhaut gleicht derjenigen der Umgebung.

Literatur.

Caspari, Ann. Derm. Syph. 1893.
M. Kahn, Archiv für Laryngologie. Bd. I, S. 92.
F. Lange, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. L, S. 163.
Rasch, Hosp. Tidende. 14. Nov. 1894.

b) Partielle Erkrankungsformen der Mundrachenhöhle.

1. Beziehungen des Ekzems zur Mundschleimhaut.

Bei Personen, die mit chronischen Ekzemen behaftet sind, finden wir an den der Haut benachbarten Schleimhäuten eine Reihe von Veränderungen, die auf einen nahen ätiologischen Zusammenhang mit der Hauterkrankung hinweisen. Zum Gesichtsekzem gesellt sich auf diese Weise oft das Ekzem der Lippe, welches mitunter ein hartnäckiges und lästiges Leiden darstellt. Die einfache trockene Abschilferung der Lippen, besonders der Unter-, aber auch der Oberlippe, führt in schweren Fällen zur Bildung von Rissen und Schrunden, welche mehr oder weniger tief in die untere Bedeckung der Lippen eingreifen und schmerzhafte entzündliche Infiltrationen mit oder ohne Blutungen im Gefolge haben kann. Auch Secundärinfectionen wird auf diese Art die Pforte geöffnet.

Den Zusammenhang mit dem Gesichtsekzem sieht man oft durch directes Uebergreifen des Processes von den Mundwinkeln durch trockene oder nässende Eruptionen vermittelt. In anderen Fällen fehlt jedoch ein derartig directer Zusammenhang. Vielleicht hat dann manchmal die Verbindung in einem früheren Stadium bestanden, bisweilen wird sie nie existirt haben. Gelegentlich finden sich ganz isolirte Erkrankungen der Lippen, und erst die Anamnese klärt darüber auf, dass vorher auch allgemeine Ekzemeruption an der Haut bestanden hatte. v. Schlen scheint nicht abgeneigt, das Uebergreifen der ekzematösen Processe vom Gesicht auf die Innenfläche der Nase bis auf die Schleimhaut des Rachens auszudehnen und für die Entstehung von adenoiden Wucherungen verantwortlich zu machen.

Therapeutisch wurden empfohlen: 2%ige Salicylsalbe, Theersalbe, Borsalbe. Brock räth:

Rp. Tannin. 0·5—1·0,
Butyr. Cacao 10·0,
Ol. ricin. 3·0,
Essent. fruct. Anis. stell. gtts. V.
M. F. Unguentum.

v. Sehlen empfiehlt:

Rp. Ichthyolammon. 0·5,
Amyl. tritic.,
Zinc. flor. aa. 10·0,
Vaselin. 25·0.
M. F. Exactissime terendo pasta mollis.

In hartnäckigen Fällen erreicht man erst nach Aetzungen mit concentrirter Kalilauge, nach Scarificationen Heilung. Arsenik ist innerlich zu gebrauchen.

Literatur.

Brocq, Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XII, S. 146 (Ref.).
v. Sehlen, Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XIX, S. 1.

2. Baelz'sche Krankheit.

Unna bezeichnet mit diesem Namen eine chronische Erkrankung der Lippenschleimdrüsen, welche sich durch eine indolente Schwellung und Infiltration des periglandulären Gewebes und durch eine langsame, von aussen in die Tiefe greifende Ulceration kennzeichnet. Die Krankheit beruht auf einer besonderen Infection und hat mit Syphilis keine Beziehung. Sie ist eine eminent chronische. Eine Lippenschleimdrüse wird nach der andern ergriffen und der Process hört spontan erst mit deren Auseiterung und definitiven Vernarbung auf. Die Unterkieferdrüsen schwellen nicht an; das Allgemeinbefinden bleibt ungestört. Die Affection vergesellschaftet sich gerne mit andern mehr superficiellen Processen der Mundschleimhaut.

Differentiell-diagnostisch kommt blos die (spät-)syphilitische Erkrankung der Mundschleimdrüsen, für welche Unna ein interessantes Beispiel eigener Erfahrung anführt, in Betracht.

Therapeutisch wirkt bei Baelz'scher Krankheit Jodtinctur als Specificum. Bei der Einpinselung ist auf die Entfernung der sich bildenden Krusten zu achten!

Literatur.

Broes van Dort, Dermat. Zeitschrift. Bd. I, 3.
Unna, Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd XI, S. 317.

3. Akne der Lippenschleimdrüsen.

Unna beobachtete bei einem Weibe eine Akneeruption um den Mund, besonders in der Kinngegend. Dazu kam nun eine entsprechende Affection der Schleimdrüsen der Oberlippe. Es zeigten sich hier gelbe, doldenförmig gruppirte härtliche Knötchen, die sich in keiner Weise veränderten und nicht schmerzhaft waren. Ihrem Sitze nach entsprachen die Knötchen vergrösserten und dicht unter die Oberfläche gerückten Schleimdrüsen.

Therapie: Eine Behandlung mittelst des Resorcinsalbenstiftes und Ichthyolseife beseitigen Haut- und Schleimhautaffection.

Literatur.

Unna, Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. XI, S. 317.

4. Nachträgliches über die Gingivitiden.

Die meisten Zahnfleischerkrankungen sind nicht streng locale Processe und haben deshalb in den Abhandlungen über verschiedene Formen der Stomatitis (Stomatopharyngitis) bereits eingehende Besprechung gefunden. An dieser Stelle erübrigt nur mehr die Betrachtung der Gingivitis dentitionis, der Gingivitis bei Weibern in der Menstruation oder Gravidität, der Gingivitis traumatica und der Gingivitis tartarica.

α) Die Gingivitis der Dentition.

Der Dentitionsprocess wird durch verschiedenartige entzündliche Erkrankungen der Mundschleimhäute in wechselnder Intensität complicirt. Die begleitende diffuse Stomatitis catarrhalis und die Stomatitis aphthosa seien hier einfach erwähnt. Nur die unter gleichen Bedingungen zu beobachtende Stomatitis ulcerosa, die im Wesentlichen die Gingiva betrifft und immer von dieser ausgeht, sei hier besprochen.

Die localen gingivalen Erscheinungen treten häufig zuerst an den Schneidezähnen des Ober- und Unterkiefers auf, von wo sie sich weiter ausbreiten. Wie bei anderen Formen der Gingivitis erscheint das Zahnfleisch intensiv roth, geschwollen, gelockert, schmerzhaft und blutet leicht. Der Geruch aus dem Munde wird fötid. Dann entstehen Ulcerationen an der den Zähnen zugekehrten Zahnfleischfläche, welche gegen den freien Zahnfleischrand fortschreiten und denselben in eine gelbliche pulpöse Masse umwandeln. Da wo die Zähne den Zungenrand und die Wangenschleimhaut am stärksten drücken, entstehen häufig gleichfalls Ulcerationen; ist dies der Fall, hat man es mit Formen der Stomatitis ulcerosa zu thun, welche an anderer Stelle bereits beschrieben worden sind. Im geschwürigen Stadium steigert sich die Salivation, das Mundsecret enthält Schleim, Speichel, Eiter, Blut und wirkt entzündungserregend auf die dem Munde benachbarte äussere Haut. Die Ulcera heilen ohne sichtbare Narbenbildung. Die Kieferlymphdrüsen schwellen auch bei Localisirtbleiben auf die Gingiva an. Fieber begleitet öfter den Process.

Die Dauer der Affection ist oft genug eine langwierige. Recidiven nach anscheinender Heilung sind möglich.

Frühwald hat bei ausgebreiteten Geschwüren Aufstreuen von Jodoformpulver wiederholt am Tage mit gutem Erfolge angewendet. Im Uebrigen kommen dieselben therapeutischen Massnahmen wie bei jeder Stomatitis ulcerosa in Betracht.

Beim Durchbruch besonders des unteren Weisheitszahnes werden überhaupt fast immer mehr oder weniger (traumatisch und infectiös) entzündliche Processe des umgebenden Zahnfleisches und sehr häufig krankhafte Veränderungen der benachbarten Schleimhäute und Kieferknochen veranlasst. Der dritte Molaris erscheint etwa zwischen dem 16. und 24. Lebensjahre. Das Hinderniss bei seinem Durchbrechen liegt immer in der Krone. Der Weisheitszahn ist nach dem Kinne zu durch den zweiten Molaris, nach dem Pharynx hin durch den aufsteigenden Ast des Unterkiefers gehemmt. Auch die Schleimhaut ist hart und schwer zu durchsetzen. Die durch den Weisheitszahn hervorgerufene Entzündung erstreckt sich von der Schleimhaut des Zahnfleisches zu den benachbarten Theilen der Mundrachenhöhle. Es hat z. B. den Anschein, dass auch recidivirende Tonsillitiden durch das Hervorbrechen des Weisheitszahnes unterhalten werden. Weiters werden verschiedene Muskeln des Gesichtes, besonders der M. buccinator, ergriffen. Von hier geht die Entzündung auf das Gebiet des M. masseter über, wodurch sich die häufig

grossen Schmerzen beim Kauen erklären. Andererseits ergreift die Entzündung die Muskeln der Zungenbasis, woraus öfter starke Schlingbeschwerden resultiren; auch Schmerzen auf der entsprechenden Gesichtshälfte (Ohrregion) sind damit verbunden.

Einen gefährlichen Charakter gewinnt der Process, wenn, was nicht so selten der Fall ist, die Entzündung auf die Kieferknochen selbst übergreift. Die hieraus resultirende Ostitis (Periostitis) führt unter Umständen zu ausgedehnteren Nekrosen.

Magitot führt eine Statistik an, nach welcher drei Viertel der Individuen zwischen 18 und 30 Jahren von üblen Zufällen beim Hervorbrechen des unteren Weisheitszahnes betroffen werden. Er theilt dieselben ein:

1. in solche, welche rein die Mucosa betreffen,
2. in solche, welche Ostitis und Nekrose im Gefolge haben, und
3. in nervöse (Neuralgien, Reflexerscheinungen).

Nach Ritter beginnen die Beschwerden beim Durchbruch des unteren Weisheitszahnes mit einer gewissen Spannung des Zahnfleisches und einer sich allmälig entwickelnden Gingivitis. In leichten Fällen schwinden diese Symptome sehr bald. Begleitet sind auch schon diese Erscheinungen von diffuser Stomatitis, Schlingbeschwerden, Appetitlosigkeit, Stulverstopfung, Fieber. Die Gingivitis wird häufig eine ulceröse und diese übergeht ohne scharfe Grenze in allgemeine ulceröse Stomatitis. Die Ansicht, nach welcher die Stomatitis ulcerosa überhaupt nur eine Dentitionsstomatitis sein soll, wurde bereits an anderer Stelle widerlegt. Die Zahnfleischentzündung verbreitet sich ferner in schweren Fällen auch auf den Pharynx, den Arcus palatopharyngeus und palatoglossus und auf die Tonsillen.

Bei gesunden Individuen mit übrigens gut gepflegtem Munde geht der Durchbruch des unteren Weisheitszahnes meist ohne schwere Symptome vor sich. Wenn in der Mundhöhle die Schleimhaut durch Stomatitis widerstandslos geworden, wenn das Zahnfleisch durch Zahnsteinincrustation bereits der Hyperämisirung, Schwellung und Lockerung verfallen ist, wird die begleitende infectiöse Gingivitis ärgere Verwüstungen anrichten.

Zu den schwersten Erkrankungen, welche man durch den Durchbruch des unteren Weisheitszahnes entstehen sieht, gehört die Entzündung des Kieferknochens, welche nach vorausgegangener Gingivitis eintritt. Die Schmerzen verstärken sich, der Kiefer schwillt in der Gegend des Kieferwinkels an, die Schlingbeschwerden nehmen zu, das Fieber wird heftiger, es kommt zu Kieferklemme. Die nekrotischen Knochenstücke stossen sich ab, die Fistel heilt aber nicht früher, als bis alles Nekrotische entfernt ist. Es wird in diesem Falle deshalb eine chirurgische Hilfe nöthig.

Literatur.

Dunogier, New York med. Journ. 1893, 16. Dec.
F. Frühwald, Scheff's Handbuch. Bd. I, S. 428.
Ritter, Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. VI, Heft 1.

β) Die Zahnfleischaffection bei Weibern mit Affectionen der Geschlechtsorgane. Einfluss der Menstruation und Schwangerschaft.

Der krankmachende Einfluss der Affection der weiblichen Geschlechtsorgane, der Menstruation und der Gravidität auf Zähne und Zahnfleisch sind einerseits auf die Reizung sensibler, andererseits auf Erregung und Lähmung vasomotorischer Nerven zu beziehen, welch letztere besonders Fluctionen und Stasen hervorrufen. Das Zahnfleisch geschlechtskranker

Frauen erscheint oft mehr oder minder stark geröthet oder von livider Farbe, die Venen sind geschlängelt. Besonders zwischen den Zähnen ist die Gingiva geschwollen, von der Zahnreihe abstehend. Die Secretion wird vermehrt. Bei Berührung blutet das Zahnfleisch leicht. Das hyperämische Zahnfleisch widersteht weniger der Einwirkung der Mikroorganismen und es gesellt sich leicht wirkliche Entzündung und selbst Ulceration hinzu. Die entzündlichen Veränderungen sind auch hier am freien Zahnfleischrande am stärksten ausgesprochen und greifen aus diesem Grunde gern auf die Wurzelhaut der Zähne, so dass diese sich lockern. Diese Form der Periostitis alveolodentalis gehört übrigens zu den benignen. In der Menstruation und während der Gravidität liegen ähnliche Ursachen und ähnliche Folgeerscheinungen vor.

γ) Gingivitis »tartarica«.

Tartarus dentium ist die alte Bezeichnung für Zahnstein. Zahnstein heissen die Incrustationen der Zähne, welche aus den niedergeschlagenen anorganischen Speichelbestandtheilen bestehen und mit abgestorbenen Epithelzellen, mit Speichelkörperchen und Bakterien vermengt, respective theilweise von den letzteren Massen zusammengehalten werden. Die prädisponirende Ursache ist vor Allem Unsauberkeit des Mundes.

Der Zahnstein hat dieselbe chemische Zusammensetzung wie die Speichelsteine. Er enthält in 100 Gewichtstheilen etwas über 8 Theile Calciumcarbonat und über 60 Theile Calciumphosphat. Die Menge des kohlensauren Kalkes des Zahnsteins im Verhältniss zum Phosphat ist noch etwas geringer als in den Speichelsteinen. Man beobachtet beim Zahnstein, offenbar nach den wechselnden Bedingungen seiner Ausscheidung, gewisse Verschiedenheiten in Bezug auf Farbe, Härte, Festigkeit der Anlagerung und Raschheit seiner Bildung. Es wird weisser, gelber, gelbbrauner und dunkelgrauer Zahnstein unterschieden; mit der Farbe sind auch gewisse andere charakteristische Eigenschaften wechselnd. Je heller der Zahnstein ist, desto weniger hart ist er, desto geschwinder bildet er sich und desto rascher erfolgt seine Ablagerung.

Hinsichtlich der Prädilectionsstellen der Zahnsteinablagerung meint Scheff, dass der Zahnstein vor allem in der Nähe der Speicheldrüsenausführungsgänge auftritt: an der inneren Fläche der untern Vorderzähne und an der buccalen Fläche der oberen Backenzähne. Ferner begünstigt die Zahnsteinablagerung das ungleichmässige Kauen; wenn eine Kieferhälfte geringeren Antheil am Kauacte nimmt, bedecken sich alle Zähne dieser Seite mit Zahnstein. v. Metnitz vertritt dieselbe Ansicht. Dies ist aber nicht ganz richtig. Untersucht man die Mundhöhle vieler Individuen, die sich die Mundhöhle nicht systematisch reinigen, so findet man am häufigsten grob sichtbare Zahnsteinablagerung entsprechend der

labialen Fläche der unteren Schneide-, beziehungsweise der unteren Schneide- und Eckzähne. Findet sich schon gleichzeitig Zahnstein auch an der lingualen Fläche, ist doch die Menge weit kleiner. Auch an den oberen Zähnen ist die Zahnsteinablagerung quantitativ viel geringer. An den Backen- und Mahlzähnen findet man meist die Zahnsteinauflagerung auf der einen Seite stark überwiegend. Auf der betroffenen Hälfte erscheint sie dann meist gleichzeitig am Ober- und Unterkiefer. Als Ursache hiefür lässt sich in der That fast ausnahmslos feststellen, dass mit der betreffenden Mundhälfte wenig gekaut wird.

Jeder Zahn wird für sich incrustirt. Die Zahnsteinablagerung beginnt am Zahnfleischrande des Zahnes. Allmälig schreitet sie gegen die Kaufläche vor, welche oft genug ebenfalls mit incrustirt wird. An der Oberfläche erscheint in der Regel der Zahnstein glatt. Er lagert sich schichtenweise um den Zahn. Allmälig drängt der Zahnstein das Zahnfleisch vom Zahnhalse fort, so dass der letztere blossgelegt wird. Indem der sich ablagernde Zahnstein sofort den freigelegten Theil einnimmt, gelangt er zwischen Zahnfleisch und Wurzel. Der Zahnstein kann auf diese Weise die Wurzelspitze erreichen. Dabei kann es zum Schwinden des Zahnfleisches und des Zahnfaches kommen, es werden immer grössere Theile der Wurzel blossgelegt, der gelockerte Zahn wird »länger«. Schliesslich verschmilzt der Zahnstein der einzelnen Zähne zu continuirlichen Massen, in welchen bisweilen ganze Reihen von Zähne eingebettet sitzen. Baštýř, Scheff u. A. führen derartige Beobachtungen an. Der braune Zahnstein ist nicht so weich und porös wie der weisse, dessen Ablagerung soeben geschildert worden. Er ist vielmehr hart und dicht, findet sich nur ausnahmsweise in wirklich grösseren Massen und lagert sich langsamer ab. Sein Fundort ist die Labial- und Lingualfläche der unteren Schneide- und Eckzähne. Auch an den Backenzähnen kommt er vor. Die Braunfärbung beruht vermuthlich auf der Zersetzung der organischen Massen der Materia alba durch Mikroorganismen. Am häufigsten und dichtesten ist der »graugrüne« Zahnstein, der nur in kleinen, den Zahnhals umkränzenden Schuppen auftritt. Dieser Zahnstein ist deshalb meist vom Zahnfleisch bedeckt, dessen Rand grau verfärbt aussieht. Die Oberfläche ist bei diesem Zahnstein rauh. Darum ist die Irritation der Gingiva stärker.

Direct übt der Zahnstein auf die Zähne selbst keinen schädlichen Einfluss aus. Indirect aber ist sein Einfluss in mehrfacher Richtung verderblich.

Vor Allem ist die Zahnsteinablagerung eine der häufigsten Ursachen für die Entzündung des Zahnfleisches. Der Zahnstein lockert die Verbindung des Zahnfleisches am Zahnhalse, der Zahnfleischrand sammt der Interdentalpapille lässt sich abheben. Am Zahnhalse sammeln sich auf

diese Weise nicht blos Schleim- und Epithelzellen, sondern es colonisiren sich auch die Mikroorganismen der Mundhöhle. Diese wirken zunächst auf die dem Zahne zugekehrte Fläche des congestionirten, geschwollenen, gelockerten, vielleicht nicht normal ernährten marginalen Theiles der Gingiva progressiv entzündungserregend. Hebt man mit der Sonde das Zahnfleisch ab und entfernt man den vorfindlichen Zahnstein, so findet man zunächst die dem Zahn zugewendete Fläche oberflächlich exulcerirt. Von da aus greift die Ulceration gegen den freien Rand weiter. Röthung und Schwellung des Zahnfleisches werden damit meist stärker, die Gingiva büsst vollends ihre Straffheit ein und blutet bei geringster Berührung. Die Secretion der Mundhöhle nimmt zu. Diese Ulceration ist es, welche schliesslich den schon erwähnten Schwund des Zahnfleisches und das »Länger«werden des Zahnes verursacht. Manchmal überwiegt wiederum die entzündliche Production, das Zahnfleisch wuchert, so dass bisweilen die Kronen ganz verdeckt werden. Schneidet man diese Wucherungen weg, erneuern sie sich rasch wieder. Es ist gerade der in Schuppen am Zahnhalse auftretende harte rauhe graugrüne Zahnstein, der Letzteres bewirkt.

Bei dem früher geschilderten anatomischen Zusammenhange des Zahnfleisches mit der Wurzelhaut und mit dem Alveolarperiost erscheint es naheliegend, dass die Wurzelhaut oft in Mitleidenschaft wird gezogen werden. Das Exsudat (Eiter) trennt die Wurzelhaut von der Wurzel und die erstere geht zu Grunde. Damit erfährt auch der Alveolus einen progressiven Schwund. Im gleichen Verhältniss geht die Zahnsteinablagerung gegen die Wurzelspitze vorwärts. Schliesslich bleibt zur Befestigung des Zahnes blos Bindegewebe übrig, das die zur Pulpa ziehenden Gefässe und Nerven einschliesst. Der Zahn ist längst abnorm beweglich geworden, er kann beim Beissen gelegentlich herausfallen, oder der Patient lässt ihn wegen der Schmerzen extrahiren. So gehen in Folge der Zahnsteinbildung viele Zähne verloren.

Eine Mundhöhle, in der viel Zahnstein abgelagert ist, stellt in der Regel auch einen Ort mannigfacher Gährungen dar, deshalb fehlt auch selten *diffuse* Stomatitis und Foetor ex ore.

Die Reihenfolge der Erscheinungen ist also erst Hyperämie, dann Gingivitis. Findet überhaupt umschriebene Hyperämie des Zahnfleisches statt, so muss man darauf Rücksicht nehmen, dass die häufigsten Ursachen hiefür Ansammlungen von Zahnstein abgeben.

Die Gingivitis ist anfangs häufig auf kleinere Bezirke im Bereiche einiger Zähne beschränkt. Ihr Decursus ist ein mehr *acuter*, oder ein *chronischer*. Im ersteren Falle kommen zur Röthung, Schwellung und Lockerung etwas stärkere Schmerzen, die gewöhnlich in die Zähne verlegt werden. Die chronische Form geht fast schmerzlos einher. Der

auch nicht so häufig wie derjenige nach der labialen Seite. Das Austreten von Eiter nach der Gaumenseite erfolgt besonders bei Abscessen von den seitlichen Schneidezähnen. Man tastet dann am inneren Alveolartheil eine feste pralle Geschwulst, welche die Grösse einer Haselnuss nicht erreicht. Die Schmerzen sind nicht excessiv. Essen und Sprechen sind jedoch erschwert.

Die Schwellung bleibt solange eine derbe, solange der Eiter unter dem Periost des harten Gaumens liegt. Nach Durchbohrung desselben aber kommt es zur Fluctuation. Die Entleerung des Eiters kann spontan erfolgen, kaum dass es der Patient bemerkt.

Der Decursus ist in der Regel ein leichter, ebenso wie bei den Paruliden. Ausnahmsweise kommt es, wenn der Eiter länger in den Weichtheilen bleibt, zu periostalen Knochenauflagerungen.

Differentiell-diagnostisch käme die mögliche Verwechslung mit Aneurysma der A. palatina in Betracht. Auch der Abscess kann pulsiren (Nähe der Arterie)!

Literatur.

Kleinmann, Deutsche Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. 1877. Ferner die bekannten Handbücher der Zahnheilkunde.

6. Uvulitis (Staphylitis) acuta.

Die acute Entzündung des Zäpfchens ist primär oder secundär. Erstere kommt am häufigsten in Folge von mechanisch oder thermisch irritirenden Ursachen zu Stande. Auch lässt man die Erkältung als (directe oder indirecte) Veranlassung gelten. Die secundäre Form schliesst sich an anderweitige entzündliche Affectionen des Isthmus faucium oder an Palatitiden an.

Es ist selten, dass ein entzündlicher Process an der Uvula sich ausschliesslich als »erythematöser« darstellt. Eiterung ist nicht häufig, Nekrose (Gangrän) beobachtet man öfter. Aber die häufigste Form ist unstreitig die ödematöse. Eine Staphylitis ohne Oedem existirt kaum.

In Fällen von entzündlichem Oedem erscheint das Zäpfchen hell- oder düsterroth. Oft ist ein Exsudat aufgelagert. Die Uvula wird weich und ist stark geschwollen, besonders in ihrem unteren Ende, so dass sie ähnlich einem Glockenklöppel wird. Vor Allem aber ist sie erheblich länger, so dass sie der Zungenbasis aufliegen kann. Spontane Schmerzhaftigkeit ist selten, dagegen sind alle Bewegungen des Isthmus schmerzhaft. Die Stimme wird näselnd. Es besteht endlich Schluckbedürfniss und Räuspern.

Die Dauer der Affection braucht wenige Tage nicht zu überschreiten. Es ist immer dann so, wenn Verbrühung die Ursache ist. In den secundären Formen ist der Verlauf natürlich eventuell ein protrahirter. Der Ausgang in Gangrän ereignet sich besonders bei eiteriger Palatitis.

Therapeutisch kann neben den gewöhnlichen Gargarismen besonders Cocainpinselung (1 : 100) empfohlen werden. Auch Chromsäure- und Argentum nitricum-Lösungen sind angewendet worden. Oedemblasen eröffne man durch einen Scherenschnitt.

7. Staphylitis (Uvulitis) chronica. Hypertrophie des Zäpfchens. »Gefallenes« Zäpfchen.

Diese Entzündungsform kann der acuten folgen. Die Entzündung kann auch primär und im ersten Anlauf chronisch sein. Endlich begleitet sie öfter blos eine diffuse Stomatitis (Pharyngitis).

ulceröse Zerfall des Zahnfleischrandes schreitet oft in den interdentalen Papillen noch rascher als am freien Zahnfleischrand fort. Die schwächste Intensität der Affection braucht kaum bemerkbar zu sein. Auf der nächsten höheren Stufe sehen wir neben starker Schwellung deutliche Ulceration und Zerfall der interdentalen Papillen. Diese Formen gehen ohne scharfe Grenze in die Stomatitis ulcerosa über. Als eine dritte klinische Gruppe darf man die Fälle von chronischer Eiterung und Ulceration des Zahnfleischrandes (Blenorrhoea gingivae) verbunden mit Periostitis alveolodentalis aufstellen. Die letztere Form betrifft vor Allem die vorderen Zähne bis zu den Prämolares, obwohl die Molares keineswegs ausgeschlossen scheinen. Meist handelt es sich um etwas ältere Individuen. Deconstituirende Allgemeinprocesse begünstigen neben Unsauberkeit die Entstehung des Leidens. Das für diese Form charakteristische Merkmal, die fortschreitende Eiterproduction, erkennt man beim Druck des Fingers auf die Gingiva, es quillt dann eine schleimigeiterige Masse hervor. Schmerzen sind häufig, aber nicht constant. Wichtig ist ferner die Constatirung des Schwundes der Knochensubstanz am Alveolarrand.

Die Prognose ist, solange es nicht zu ausgeprägtem Schwunde des Zahnfleisches und der Alveolen gekommen ist, günstig. In solchen Fällen geht die Gingivitis nach Entfernung des Zahnsteins zurück. Im Falle des Schwundes ist der Grad der Zerstörung für die Vorhersage bestimmend. Es gehört aber zu den Erfolgen der modernen Zahnheilkunde, dass öfter selbst sehr lose haftende Zähne nach Beseitigung der Incrustationen wieder relativ fester sitzend und functionsfähig werden.

Gegen die Bildung von Zahnstein schützt am besten sorgfältige Mundpflege und gleichmässiges Kauen. Die Reinigung der Zähne soll blos mechanisch vorgenommen werden. Der bereits angesetzte Zahnstein muss, da hiezu besondere manuelle Uebung und specielle Erfahrung gehören, vom Zahnarzt entfernt werden. Die hiezu nothwendigen instrumentellen Behelfe finden sich in den bekannten Handbüchern für Zahnheilkunde genau beschrieben. Nach der specialistischen Behandlung tritt wieder der möglichst häufige Gebrauch der Bürsten in seine Rechte. Die Zahnfleischtaschen kann man mit Sublimatlösung (1:5000) oder mit Wasserstoffsuperoxydlösung ausspritzen.

Literatur.

Die Handbücher der Zahnheilkunde, besonders diejenigen R. Baume's, Metnitz', J. Scheff's.

Baštýř, J. Scheff's Handbuch, Bd. II, Abth. II, S. 581.

5. Palatitis phlegmonosa.

Bei der Wurzelhautentzündung, beziehungsweise bei der mit dieser verknüpften Suppuration kann der Eiter nach verschiedenen Stellen austreten. Der Durchbruch des harten Gaumens (des Alveolartheils an der Innenseite) ist ziemlich häufig, wenn

auch nicht so häufig wie derjenige nach der labialen Seite. Das Austreten von Eiter nach der Gaumenseite erfolgt besonders bei Abscessen von den seitlichen Schneidezähnen. Man tastet dann am inneren Alveolartheil eine feste pralle Geschwulst, welche die Grösse einer Haselnuss nicht erreicht. Die Schmerzen sind nicht excessiv. Essen und Sprechen sind jedoch erschwert.

Die Schwellung bleibt solange eine derbe, solange der Eiter unter dem Periost des harten Gaumens liegt. Nach Durchbohrung desselben aber kommt es zur Fluctuation. Die Entleerung des Eiters kann spontan erfolgen, kaum dass es der Patient bemerkt.

Der Decursus ist in der Regel ein leichter, ebenso wie bei den Paruliden. Ausnahmsweise kommt es, wenn der Eiter länger in den Weichtheilen bleibt, zu periostalen Knochenauflagerungen.

Differentiell-diagnostisch käme die mögliche Verwechslung mit Aneurysma der A. palatina in Betracht. Auch der Abscess kann pulsiren (Nähe der Arterie)!

Literatur.

Kleinmann, Deutsche Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. 1877. Ferner die bekannten Handbücher der Zahnheilkunde.

6. Uvulitis (Staphylitis) acuta.

Die acute Entzündung des Zäpfchens ist primär oder secundär. Erstere kommt am häufigsten in Folge von mechanisch oder thermisch irritirenden Ursachen zu Stande. Auch lässt man die Erkältung als (directe oder indirecte) Veranlassung gelten. Die secundäre Form schliesst sich an anderweitige entzündliche Affectionen des Isthmus faucium oder an Palatitiden an.

Es ist selten, dass ein entzündlicher Process an der Uvula sich ausschliesslich als »erythematöser« darstellt. Eiterung ist nicht häufig, Nekrose (Gangrän) beobachtet man öfter. Aber die häufigste Form ist unstreitig die ödematöse. Eine Staphylitis ohne Oedem existirt kaum.

In Fällen von entzündlichem Oedem erscheint das Zäpfchen hell- oder düsterroth. Oft ist ein Exsudat aufgelagert. Die Uvula wird weich und ist stark geschwollen, besonders in ihrem unteren Ende, so dass sie ähnlich einem Glockenklöppel wird. Vor Allem aber ist sie erheblich länger, so dass sie der Zungenbasis aufliegen kann. Spontane Schmerzhaftigkeit ist selten, dagegen sind alle Bewegungen des Isthmus schmerzhaft. Die Stimme wird näselnd. Es besteht endlich Schluckbedürfniss und Räuspern.

Die Dauer der Affection braucht wenige Tage nicht zu überschreiten. Es ist immer dann so, wenn Verbrühung die Ursache ist. In den secundären Formen ist der Verlauf natürlich eventuell ein protrahirter. Der Ausgang in Gangrän ereignet sich besonders bei eiteriger Palatitis.

Therapeutisch kann neben den gewöhnlichen Gargarismen besonders Cocainpinselung (1 : 100) empfohlen werden. Auch Chromsäure- und Argentum nitricum-Lösungen sind angewendet worden. Oedemblasen eröffne man durch einen Scherenschnitt.

7. Staphylitis (Uvulitis) chronica. Hypertrophie des Zäpfchens. »Gefallenes« Zäpfchen.

Diese Entzündungsform kann der acuten folgen. Die Entzündung kann auch primär und im ersten Anlauf chronisch sein. Endlich begleitet sie öfter blos eine diffuse Stomatitis (Pharyngitis).

Was auch die Ursache sei, die Uvula erscheint in solchen Fällen tiefroth, ihr Volum ist vergrössert, besonders im untersten Abschnitt, ihre Consistenz derber. Das Zäpfchen kann der Zunge aufliegen, entweder nach vorne oder nach hinten. Die subjectiven Beschwerden sind ähnliche, wie bei Staphylitis acuta, Schmerzen sind selten. Selbst die bei der Deglutition hervorgerufenen mässigen sich mit der Zeit und schwinden ganz. Aber der Patient fühlt sich doch beständig genirt, er wird unablässig gedrängt, zu räuspern, bisweilen steigert sich dies selbst zum Brechreiz. Die Stimme wird näselnd.

Dieser chronische Zustand wird öfter durch acute Nachschübe unterbrochen. Von selbst heilt die chronische Staphylitis nicht. Höchstens, dass sie stationär bleibt. Häufiger steigern sich die Erscheinungen.

Differentiell-diagnostisch kommen auszuschliessen: Die congenitale Hypertrophie und die Uvula bifida, die Gaumenlähmung, das chronische Oedem (Nephritis), die Varicen des Zäpfchens, die tuberculöse Pharyngitis mit Betheiligung der Uvula etc.

Für die Behandlung sind die Adstringentien (Alaun in pulvere, Argentum nitricum, Chromsäure), die Caustica, die Massage (mit Cocain), Scarificationen und die Amputation empfohlen worden.

Literatur.

Redactionelle Notiz: N. Y. med. Journal. 1894, 16. Juni.

8. Xanthelasma linguae.

Xanthelasma der Zunge ist nur sehr selten beobachtet worden.

Ein in Butlin's Handbuch (deutsch von Beregszászy) S. 25 erwähnter Fall stammt aus dem St. Bartholomäus-Spital und ist von Wickham-Legg beobachtet. Bei dem betreffenden Patienten trat während eines Ikterus Xanthelasma der Augenlider, der Conjuctiven, der Handteller, des linken Ellbogens und der linken Nasenhälfte auf. Längs der Zungenränder zeigten sich nun ebenfalls gelblich-weisse, oblonge Flecke, welche weich und ganz wenig erhaben waren. Ein ähnlicher Fleck zeigte sich am Gaumen, ein anderer in der Nähe der Vena lingualis. Die Flecken waren scharf abgegrenzt, von der Grösse einer gespaltenen Erbse bis zu der eines Zehnkreuzerstückes. Zwei, nahe der Zungenspitze, zeigten einen leichten Substanzverlust und waren mit vertrocknetem Blute bedeckt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte bei schwacher Vergrösserung, unmittelbar unter der Schleimhaut, schmale und lange schwarze Streifen. Entsprechend denselben konnte man mit stärkeren Linsen eine bedeutende Vermehrung der Bindegewebszellen erkennen, welch letztere fettinfiltrirt waren und das gleiche Aussehen hatten, wie jene in der Haut von Xanthelasma.

Ich selbst habe einen Fall von hypertrophischer Lebercirrhose und Ikterus gesehen, der neben multiplen Xanthomen der Haut auch analoge Efflorescenzen an der Zunge und der Mucosa des Pharynx darbot.

9. Phlebectasia linguae.

Gelegentlich sieht man, bei Untersuchung der Mundhöhle aus anderen Gründen, eine Art von blauen Geschwülsten an einer Seite des Zungenrückens, die bis über 1 cm lang sind und aus ektatischen Venen bestehen. Sonstige Venenerweiterungen brauchen im Körper nicht zu existiren. Solche Phlebektasien belästigen den betreffenden Patienten nicht.

10. Acute papulöse Glossitis.

Bei sonst gesunden Individuen treten ohne Prodrome unter Fieber und lebhaften Schmerzen im Munde einige von gerötheter Schleimhaut umgebene, stecknadelkopfgrosse, weissliche Erhabenheiten an der Zungenoberfläche auf, die sich schnell vergrössern und in 12—24 Stunden bereits das Doppelte ihres ursprünglichen Umfanges erreichen. Das Wachsthum kommt in den nächsten Tagen zum Stillstand, nachdem die Circumferenz der ältesten, kreisrunden, sich bis 3 mm über das Schleimhautniveau erhebenden Eruptionen etwa erbsengross geworden. Im Centrum der Efflorescenzen entsteht zuerst eine Delle, dann eine in Kreisform angeordnete braunröthliche Tüpfelung ums Centrum und eine livide Verfärbung der Peripherie. Die Injectionsröthe der Nachbarschaft schwindet bei dieser beginnenden Involution. Dann flacht sich auch die Prominenz ab und nimmt eine graugrünliche Farbe und eine matsche Beschaffenheit an. Bald endlich findet sich an Stelle der früheren Erhabenheit eine seichte, eiterbedeckte, von einem feingezähnelten Rande eingefasste Erosion, deren Ueberhäutung einige Tage braucht.

Das Anschiessen der Efflorescenzen erfolgt schubweise. Die Umwandlung der Papeln geschieht rapid. Daneben besteht eine diffuse Gingivitis und mässiger Foetor ex ore. Der ganze Process dauert mehrere Tage.

Die Efflorescenzen unterscheiden sich von denjenigen bei Stomatitis aphthosa durch Form, Prominenz und die schnelle Grössenzunahme. Von den papulösen Schleimhautsyphiliden unterscheiden sich die Eruptionen dieser papulösen Glossitis durch die runde Form, die centrale Delle, durch die raschen Veränderungen. Am ähnlichsten sind die Papeln den Variolaefflorescenzen. Da aber die Haut und local auch noch der Rachen frei bleibt, die Reaction der Umgebung gering bleibt, Narbenbildung fast fehlt, ist Variola leicht auszuschliessen.

In Schnitten (Alkohol, Pikrocarmin) durch frische Papeln dieser Glossitis findet man das Epithel stark aufgelockert und von mehrfachen grossen Hohlräumen durchsetzt, in welchen Fibrin nur in spärlichen Fäden enthalten ist. Die Kerne des Epithels erscheinen noch mehr oder weniger gefärbt. Gegen das Stratum papillare grenzen sich die veränderten Epithelien durch einige Reihen feingekörnter, horizontal aneinander gelagerter, spindelförmiger, mit blassen Kernen versehenen Zellen ab. Die Papillen

zeigen sich verbreitert, infiltrirt; das Lumen der Blutgefässe ist von Leukocyten öfter ganz ausgefüllt. In der tieferen Schichte der Schleimhaut nimmt die Intensität der Entzündung ab. Es scheint also ein exsudativer Entzündungsprocess in der Tunica propria und im angrenzenden submucösen Gewebe vorzuliegen, welcher zu Lockerung und Desquamation der Epithelien führt. Neigung zu Colliquation fehlt aber. Im epithelialen, weniger im subepithelialen Theil der Efflorescenzen finden sich (Gram) reichlich Coccen und Stäbchen. Culturen hat Michelson keine gemacht.

Neue einschlägige klinische Beobachtungen fehlen leider.

Therapie: Ausspülungen mit $4^0/_0$igem Borwasser.

Literatur.

Michelson, Berliner klinische Wochenschrift. 1890, S. 1094.

11. Papillitis lingualis.

Unter dieser Bezeichnung erwähnt Duplaix eine sehr schmerzhafte Zungenaffection, bei welcher man mit blossem Auge Veränderungen an der Oberfläche gar nicht wahrnehmen kann. Blos bei Besichtigung mit der Lupe erkennt man an der Spitze und an den Rändern der Zunge kleine, rothe Punkte, die excoriirten Papillae filiformes.

Zur Beseitigung derselben soll man unter Controle der Lupe die einzelnen schmerzhaften Stellen mit dem Galvanokauter punktiren. Wenn auch bisweilen Nachschübe eintreten, kann der Process so doch zur Heilung gebracht werden.

Literatur.

Duplaix, Gazette des hôp. 1893.

12. Glossitis superficialis chronica circumscripta erythematosa.

Möller und Michelson haben chronische Excoriationen beschrieben, welche sich auf der Zunge in Gestalt scharf umschriebener, unregelmässiger, hochrother Flecken entwickeln, auf denen das Epithel abgestossen oder sehr verdünnt ist und die Papillen hyperämisch geschwollen hervorragen. Auf diesen Flecken zeigt sich kein pathologisches Secret, es entsteht niemals eine tiefergreifende Ulceration, auch die weitere Ausbreitung nach der Fläche ist gering. Dagegen bestehen sie meist als solche hartnäckig fort. Ihre Sitz sind vorzüglich Ränder und Spitze der Zunge. Manchmal sind ähnliche Flecken gleichzeitig an der unteren Zungenfläche und an den Lippen vorhanden. In den hinteren Gegenden der Mundhöhle kommen sie nicht ausgeprägt vor. Sie verursachen ein sehr lästiges Brennen, welches den Patienten trotz guten Appetites den Genuss der Speisen verleidet und die Geschmacksempfindungen übertäubt. Auch die Bewegung der Zunge beim Sprechen wird schmerzhaft. Die Krankheit findet sich besonders bei Weibern in

mittleren Jahren, welche irgendwie heruntergekommen sind (Magendarmaffection, Bandwurm, Tuberculose).

Die Unterscheidung der Affection von der Lingua geographica und dem »erythematösen« Stadium der Leukoplakie ist leicht.

An mikroskopischen Schnitten durch die kranke Schleimhaut hat Askanazy die Tunica propria und die oberen Partien des submucösen Gewebes von einer Leukocyteninfiltration durchsetzt gefunden. Oberhalb der Rundzellenanhäufung fehlte die epitheliale Decke theilweise ganz; sonst ist sie verdünnt. Ein Gehalt von Bakterien liess sich nicht nachweisen. Es handelt sich also um eine im subepithelialen Bindegewebe sich abspielende, mit Verdünnung und Verlust des Epithels einhergehende Entzündung.

Die Therapie wird zunächst die eventuell vorhandene Störung im Magendarmcanal zu beseitigen trachten (Abtreibung nachgewiesener Bandwürmer). Zur Localbehandlung empfiehlt Michelson Pinselung mit 2—4%iger Argentum nitricum-Lösung, Seifert 5%ige Chromsäurelösung. Preuss räth Spülungen mit Heidelbeerdecoct an. 250 g Heidelbeeren werden mit 1·5 l Wasser zwei Stunden lang bis auf die Hälfte der Flüssigkeit eingekocht und dann der Saft ausgepresst. Die Flüssigkeit soll dreimal täglich eine Zeit lang still im Munde gehalten werden.

Literatur.

P. Michelson, Berliner klinische Wochenschrift. 1890, S. 1055.
Möller, Göschen's deutsche Klinik. 1851, Bd. III, S. 273.
Pel, Tijdskr. v. Geneesk. 1891.
Preuss, Centralblatt für Chirurgie. 1893.
Winternitz, Blätter für klinische Hydrotherapie. 1891 und 1892.

13. Glossitis (Stomatitis) chronica squamosa (R. Winternitz).

Weisse Fleckchen an der Zungenspitze und am Zungenrücken. Knötchen an den Lippen. Speichelfluss. Die Flecke zeigen Uebergänge von schleimähnlicher Trübung bis zu tropfenartigem Belag. Die Beläge sind nun schwer abhebbar, wobei eine punktförmige Blutung folgt.

Mikroskopisch: In der Peripherie beträchtliche Epithelwucherung unter der plan gelagerten Hornschicht. Im Centrum: 1. eine dicke Schicht spindeliger, gut tingirter Zellen, deren Oberfläche mit Detritus besetzt ist; 2. seichte Substanzverluste der obersten Hornlagen, darunter das Epithel schlecht färbbar, mit Leukocyten durchsetzt. In der Umgebung verbreiterte Epithelzapfen.

Ursache: Zahncaries (?). Therapie: Aetzung mit Argentum nitricum.

Literatur.

R. Winternitz, Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1887, (Bd. XIV), S. 737.

14. Lingua geographica (Wandernder Ausschlag, Etat lichenoïde, Annulus migrans, Zungenfratt, Etat tigré, Exfoliatio areata linguae, Glossitis exfoliatricans marginata, Desquamation en aires, Eccema en aires de la langue).

Darunter versteht man eine hauptsächlich auf den Zungenrücken localisirte, nur selten auf deren untere Fläche übergreifende chronische Erkrankung, welche oberflächliche, umschriebene, gewöhnlich kreisförmige Desquamationen des Epithels (besonders der fadenförmigen Epithelfortsätze der Papillae filiformes) hervorruft. Diese unter dem Niveau der übrigen Schleimhaut liegenden, roth aussehenden Desquamationen sind meist von einem wallähnlichen, weisslichen Saum umgeben. Oder sie heben sich auch durch scharfe, aber nicht erhabene Grenzen von der gesunden Mucosa ab. Charakteristisch ist auch die serpiginöse Ausbreitungsweise der Affection. Die Lingua geographica geht nie mit Ulceration einher.

In einem Falle hat Unverricht am harten Gaumen eine der Lingua geographica ähnliche Veränderung gesehen, welche aber bald wieder verschwand. Ebenso vereinzelt blieb Unna's Angabe, dass die Hohlhand von ähnlichen Affectionen befallen sein kann.

Das der Beobachtung nicht häufig zugängliche Anfangsstadium der Fleckenbildung auf dem Zungenrücken charakterisirt sich durch das Entstehen einer umschriebenen, etwas erhabenen, weisslichen Epithelverdickung, aus welcher im Laufe eines Tages durch central einsetzende Desquamirung ein rother Fleck wird, der von einem kreisförmigen, weisslichen Saum umgeben bleibt. Ausnahmsweise gewinnt die locale Epithelverdickung diffuse Verbreitung und ergreift nach Art einer Membran die ganze Zunge. Auch die Fleckbildung breitet sich in solchen Fällen mehr aus und die ganze Zunge sieht in einigen Tagen intensiv roth aus.

Der aus einer ursprünglich umschriebenen Epithelverdickung hervorgegangene Fleck lässt in kurzer Zeit eine gewisse Vergrösserung der desquamirten Stellen erkennen; gleichzeitig pflegt auch der periphere Saum seine Form zu ändern und grenzt gewöhnlich nur von einer Seite bogenförmig den Fleck von der sonstigen Mucosa ab, die entgegengesetzte Partie des Fleckes verliert sich meist weniger scharf in der Umgebung. Der Fleck erscheint roth, glänzend, glatt. Die übrige Zungenschleimhaut sieht belegt aus. Auf der Oberfläche des Fleckes sind die Epithelfortsätze der Papillae filiformes verschwunden, die Papillae fungiformes erscheinen als rothglänzende, punktförmige Prominenzen.

Da die Flecken peripherwärts sich vergrössern, können auch mehrere zusammenfliessen. Dadurch geht ihre runde Form verloren und es re-

sultiren irreguläre, ausgebuchtete und zackige Bildungen, welche keinen bogenförmigen Randwulst mehr besitzen, sondern von einem wellenförmigen Bande eingesäumt sind.

Indem sich einzelne Kreise ineinander schieben, entsteht manchmal eine Art concentrische Anordnung der Säume. Der leistenähnliche Saum sieht homogen aus und adhärirt fest; er ist für die Lingua geographica charakteristisch, aber nicht pathognomonisch. Spehlmann konnte beobachten, dass bei einem derartigen Fleck der prominente Saum schwand und sich in einen steil abfallenden, feingezackten Rand verwandelte, der sich durch nichts von der umgebenden Mucosa unterschied.

Ein gewöhnlicher solcher Fleck kann lange Zeit (Wochen, Monate) bestehen, allmälig den Randwulst verlieren und der normalen Zungenschleimhaut wieder gleich werden. Das Verschwinden kann auch ein rasches sein und neue Fleckenbildung folgen. Es kann sich dann selbst eine Art von Cyclus in der Fleckbildung herausstellen. Ein bestimmter Zeitraum, in welchem der Fleck zu wandern beginnt, ist nicht anzugeben. Auch sonst ist strenge Gesetzmässigkeit im Wandern der Flecke nicht zu erkennen. Doch erfolgt dasselbe meist von hinten nach vorne, seltener umgekehrt.

Die Affection beschränkt sich nicht auf eine Zungenhälfte. Das Wandern erfolgt in der Weise, dass der bogenförmige, elevirte Saum sich vorwärts schiebt und die entgegengesetzte Partie des Fleckes abblasst und zum Aussehen der benachbarten Schleimhaut zurückkehrt.

Subjective Beschwerden verursacht die Affection keine; sie ist meist ein zufälliger Befund. Reizende Speisen und gröbere tactile Angriffe werden allerdings schmerzhaft empfunden. Ausnahmsweise kommt es ferner zu Jucken und spontanen Schmerzen. Auch gesteigerte Salivation kann sich finden.

* * *

Mikroskopische Untersuchungen von Schnitten der Lingua geographica haben zuerst Parrot und Guinon gemacht und sind zu theilweise widersprechenden Befunden gelangt. Parrot verlegte die Erkrankung in den Papillarkörper und in das darunter befindliche Bindegewebe und stellte in der Circumferenz der hier befindlichen Gefässe die Ansammlung von Leukocyten fest, während er die Verdickung und Schwellung des Epithels als Secundärerscheinung ansieht. Guinon wiederum fand im bindegewebigen Theil der Zungenschleimhaut überhaupt keine pathologischen Veränderungen. Dagegen constatirte er an der Oberfläche eine Desquamation des Epithels und fasste auch den ganzen Process als einen superficiellen, die tiefen Schichten verschonenden auf.

Spehlmann hat vier Zungen anatomisch untersucht. Besonders zwei derselben boten makroskopisch das typische Bild. An Stellen, welche fürs blosse Auge der Epitheldesquamation entsprachen, erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung die Hornschicht als völlig fehlend. Bedeckt werden diese Stellen, von welchen sich noch ein lebhafter Desquamationsvorgang bemerklich macht, von einem oberflächlichen Exsudat, das aus coagulirtem Eiweiss, zahlreichen Leukocyten und abgestossenen,

theilweise zerfallenen Epithelien besteht. Die tiefer liegenden polygonalen Epithelien sind stark gequollen und getrübt. Dazwischen liegen einzelne Leukocyten. Diese Abweichungen reichen bis in die tieferen Schichten, so dass vom Stratum Malpighi blos drei bis vier unterste Zellreihen unverändert erscheinen.

Dort, wo an der Peripherie der leistenähnliche Wall sich findet, sind die fadenförmigen Epithelfortsätze der Papillae filiformes plump vergrössert, besonders im Breitendurchmesser, so dass sie sich gegenseitig berühren. An ihrer Basis kann man kleine, umschriebene Infiltrationsherde bemerken. Die Papillae fungiformes sind verlängert, aber entsprechend schmäler. Der Papillarkörper der Papillae filiformes ist etwas infiltrirt. In der Umgebung der Capillaren, sowie in der Bindegewebsschicht finden sich Ansammlungen von Leukocyten. In einzelnen Papillen sah Spehlmann erweiterte Capillaren vollgepfropft mit rothen Blutkörperchen.

Spehlmann's Befunde unterscheiden sich von denjenigen Parrot's darin, dass dieser die Hauptveränderungen in die tiefen Schichten (starke entzündliche Infiltration daselbst) verlegt, Spehlmann aber eine umgekehrte Anordnung in der Intensität der pathologischen Veränderungen constatirt. Nach ihm ist der Process am stärksten ausgeprägt in den obersten Epithelschichten, wo er Infiltration und Exsudatbildung findet. Im Gegensatz zu Guinon, der im bindegewebigem Theil der Schleimhaut gar keine Veränderung sieht, vermag aber Spehlmann die Infiltrate in abnehmender Stärke hinein zu verfolgen.

* * *

Differentielldiagnostisch kommen in Betracht: Zunächst das erythematöserosive Syphilid (Secundärstadium der Lues); dieses ist in seinen Einzelefflorescenzen nicht flüchtig, hat kein peripheres Wachsthum und heilt bei entsprechender Therapie prompt. Die syphilitischen Plaques opalines können oberflächlich erodiren; dann ulceriren sie aber auch und bluten leicht. Die Leukoplakie weiters ist wohl leicht zu unterscheiden. Nur das hyperämische Initialstadium könnte zu Verwechslungen Anlass geben. Die Stomatitis aphthosa endlich gibt ein ganz verschiedenes Bild.

* * *

Die grosse Mehrzahl der mit Lingua geographica behafteten Individuen gehört dem Kindesalter an (1.—4. Lebensjahr). Bisweilen kann der Beginn des Leidens bis in die ersten Monate nach der Geburt verlegt werden. Der Beginn des Leidens erfolgt aber auch nicht immer im Kindesalter, es kann auf jeder Lebensstufe beginnen. Die Dauer des Processes ist eine erhebliche, er besteht Jahrzehnte.

Eine Rolle in der Aetiologie scheint die constitutionelle angeborene und erworbene Schwäche zu spielen. Wiederholt wird die Krankheit bei mehreren Familienmitgliedern beobachtet. Auch Erblichkeit ist gesehen worden. Das weibliche Geschlecht soll bevorzugt sein.

Die Affection ist häufig. Unna constatirt sie bei zwei Procent aller weiblichen Personen reifen Alters!

Die Voraussetzungen für die Annahme einer nervösen Natur des Processes (Butlin, Guinon), erscheinen ungenügend. Aber auch die parasitäre Natur (Gubler) ist nicht erweisbar. Mit Syphilis (Parrot) hängt die Affection nicht zusammen.

Das Leiden ist ein gutartiges. Zeitweilig kann wegen der Flüchtigkeit der Flecken die Zunge ein normales Aussehen annehmen, doch treten meist bald wieder neue Desquamationen auf. Doch muss es auch wirkliche Ausheilungen des Processes geben, da die Lingua geographica im Kindesalter häufiger ist als bei Erwachsenen. Die Lingua geographica gibt erfahrungsgemäss nicht (wie es im Gegentheil bei der Leukoplakie der Fall ist) Anlass zu carcinomatöser Erkrankung der Zunge.

* * *

Man sollte die Patienten, beziehungsweise ihre Angehörigen, welche eine locale Therapie verlangen, immer dahin aufklären, dass eine solche (wenigstens in der grossen Ueberzahl der Fälle) unnöthig ist. Die Affection trotzt auch jeder Behandlung. Unna hat Schwefel in Form von schwefeliger Säure oder Schwefelblumen angewendet, angeblich mit befriedigendem Resultat. Er verschreibt Mundwässer:

1. Rp. Flor. sulf.,
Emuls. amygdal. 200·0.
D. S.: Mundwasser.

2. Rp. Natrii subsulfur.,
Glycerin. aa. 10·0,
Aq. dest. 200·0.
S.: Mundwasser.

Ich habe in typischen Fällen damit keinen Erfolg gehabt. Sonst sind Lösungen von Borax, Alaun, Tannin verwendet worden. Feibes legte Chromsäurelösung auf. Nach Seifert, der das Verfahren lebhaft empfiehlt, lässt man die concentrirte Lösung einige Minuten wirken, um dann mit essigsaurer Thonerdelösung nachzuspülen. Der Schorf wird in drei Tagen abgestossen. Der (vorübergehende) »kosmetische« Effect dieser Localtherapie ist nach meiner Erfahrung zuzugeben.

Natürlich wird man auch in Fällen gleichzeitiger Deconstitution dieser abzuhelfen suchen.

Literatur.

Barker, Transact. of the Pathological Society of London. London 1880, Vol. XXXI, pag. 353.

Bergeron, Rapport verbal sur la séméiotique des mal. de l'enfance. Soc. méd. des hôp. de Paris. L'union médical. Tome XXII, pag. 462.

Besnier, Annal. de Derm. 1889, pag. 320.

Betz, Journal für Kinderkrankheiten. Bd. XX, S. 190.

Bridou, Thèse de Paris. 1872.

Butlin, Zungenkrankheiten.
Caspary, Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. Wien 1880, S. 183.
Feibes, Therapeutische Monatshefte. 1891.
Galippe, Journ. de conn. méd. 1884.
Gautier, Révue méd. de la suisse romande. 1881, pag. 589.
Gubler, Dict. encycl. des sc. médicales. Paris 1869, Tome X, art.: Bouche, pag. 234.
Guinon, Révue mens. des mal. de l'enfance. 1887, pag. 385.
Hallopeau, L'union méd. 1889.
Hack, Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. I, S. 33.
Lemonier, Thèse Chateauroux. 1883.
de Molènes, La france méd. Tome II, pag. 1738.
Parrot, Progres méd. 1881, pag. 191.
Santlus, Journal für Kinderkrankheiten. Bd. XXIII, S. 161.
O. Seifert, Penzoldt's Handbuch. VI. Abth.
O. Spehlmann, Dissert. (unter Unverricht's Leitung). Dorpat 1892.
Unna, Vierteljahrsschrift für Dermatologie. Wien 1881, S. 295.
Vanlair, Révue mens. de méd., chir. Paris 1880, pag. 51.
Vanlair et Parrot, Progres méd. 1881, pag. 470.

15. Erythematöse Zungenrandentzündung der Säuglinge.

Als Glossitis marginalis erythematosa bezeichnet Wertheinber eine Erkrankung der Zungenspitze, welche sich durch lebhafte Röthung, stärkeres Hervortreten der Papillen und theilweise Epithelentblössung kennzeichnet. Nach kurzer Zeit setzt sich die Affection auf die Randtheile der Zungenspitze fort. Der Zungenrand schwillt an, grenzt sich scharf durch Röthe ab. Die Rückbildung erfolgt ebenfalls von der Zungenspitze aus, so dass gegen Ende der Erkrankung nur mehr an den beiden vorderen Randtheilen der Zunge inselförmig hervorragende geröthete Partien zurückbleiben. Auch diese schwinden. Die ganze Affection dauert etwa eine Woche. Die Ursache soll der mechanische Reiz beim Saugacte sein. Therapie: Bepinselung mit 4%iger Boraxlösung. Beschaffung von weichen Saugern mit breiter Oeffnung.

Literatur.

Wertheinber, Münchener medicinische Wochenschrift. 1894. Nr. 247.

16. Acute Entzündung der Zungenmandel.

Die acute Entzündung der Zungentonsille tritt unter drei verschiedenen Formen auf, als einfache Tonsillitis praeepiglottica, als folliculäre Form und als Tonsillitis praeepiglottica phlegmonosa.

Bei der ersten Form bezieht sich die Entzündung hauptsächlich auf den Schleimhautüberzug. Traumatische derartige Entzündungen dürfen als primäre bezeichnet werden. Häufiger entsteht die Form secundär (bei Stomatitis mercurialis, acute Pharyngitiden). Locale Beschwerden sind das Gefühl von Wundsein, Stechen, Schluckbedürfniss, Räuspern. Der Zungengrund erscheint geröthet, geschwollen, ebenso die Balgfollikel. Der Verlauf ist ein kurzer. Anschwellung der Zungentonsille kann zurückbleiben. Primäre Tonsillitis praeepiglottica follicularis acuta ist selten. Meist ist die veranlassende Ursache Angina lacunaris oder acute Pharyngitis. Die Zungenbasis erscheint

geröthet und geschwollen, besonders ist auch die Zungentonsille im Ganzen oder in einzelnen Follikeln vergrössert. Da das Wesentliche dieser Form darin besteht, dass die Entzündung sich auf die Krypten ausgebreitet hat, so findet man öfter die Mündungen der Balgdrüsen mit weissgelblichem Secret (Pfröpfe) ausgefüllt. Auch zu membranähnlichen Bildungen sollen diese Pfröpfe manchmal confluiren. Subjectiv bestehen die gleichen Beschwerden wie bei der ersterwähnten Form. Die Dauer der Affection beträgt mehrere Tage bis zwei Wochen. Es kann auch zur Bildung kleiner Eiterherde kommen, welche sich, wie ich selbst beobachtet habe, bald eröffnen, wenn sie nicht tief liegen. Ueber Confluenz kleinerer zu grösseren Abscessen liegen einzelne Berichte vor.

In der Aetiologie der Tonsillitis phlegmonosa hat man Verletzungen durch Fremdkörper (Fischgräten, Borsten), Aetzungen durch Caustica, eine Rolle zugeschrieben. Am häufigsten handelt es sich um eine von den Gaumentonsillen übergreifende Entzündung. Es scheinen aber auch selbständige infectiöse Formen dieser Art zu existiren (Typhus). Bacteriologisch hat man in den Follikeln Staphylococcus aureus und Diplococcus Fraenkel nachgewiesen. Schon in den ersten Stunden nach dem Auftreten der subjectiven Beschwerden (Zungensteifigkeit, Schmerzen beim Schlingen, Schmerzen beim Zungenbein, erschwertes Sprechen, Athemnoth, Salivation) kommt es zur Temperatur bis 40° C. und Schwellung der Zungenbasis (eventuell halbseitig). Die Schwellung kann sich über die ganze Zunge und auf den Mundboden ausbreiten. Ich glaube überhaupt, dass die phlegmonöse Glossitis meist blos eine propagirte Tonsillitis lingualis darstellt: Die Schwierigkeit, mit welcher die Zunge von der Oberfläche derartig erkrankt, findet hiedurch eine plausible Erklärung. Die Speichel- und submaxillaren Drüsen schwellen mit an, auch die Haut in der Zungenbeingegend kann collateral-entzündlich-ödematös infiltrirt sein. Der palpirende Finger constatirt an der Zungenbasis starke Resistenz und Druckempfindlichkeit. Fluctuation ist, wenn auch Eiterung eintritt, nicht zu erkennen. Bei der selbständigen Form werden die übrigen Theile des Pharynx fast normal gefunden. Das untere Ende der vorderen Gaumenbögen ist allerdings in solchen Fällen auch geröthet und geschwollen. Die Phlegmone kann in Zertheilung ausgehen. Vereiterung ist aber ziemlich häufig. Der Abscess entleert sich in der Regel spontan, nach der Entleerung des Eiters kommt es ziemlich rasch zur Heilung. Oefter blutet die Abscesshöhle. Bei gewissen schwersten Formen kann die Prognose dubiös werden. Die Gefahr liegt in der Mitbetheiligung des Kehlkopfes. Die Tracheotomie kann nothwendig werden, der Exitus letalis ist aber auch nach der Operation noch möglich. Auch bei günstigem Ausgang dauert der Process mehrere (3—4) Wochen.

Die Therapie der acuten Entzündung der Zungentonsille besteht zunächst in Antiphlogose (Eisschlucken, Eiscravatte) und reizloser Kost. Wie bei der Glossitis phlegmonosa sind bei der phlegmonösen Form der Tonsillitis lingualis Abführmittel und Blutegel empfohlen worden. Sicherer als letztere werden Scarification der Zungenbasis wirken. Die Incision eines Abscesses soll nicht unnöthig hinausgeschoben werden.

Literatur.

Ebertsheim, Inaug.-Dissert. Würzburg 1888.
Gusowitsch, Berliner klinische Wochenschrift. 1892.
Massei, Arch. ital. di Laringol. 1894, Nr. 1.
Ruault, Arch. de Laryng. 1888, VI, 15.
O. Seifert, Archiv für Laryngol. Bd. I, Heft 1.
Simanowski, Wratsch 1893. S. 243—250.

17. Entzündung des Zungengewebes. Phlegmonöse Glossitis.

Bei dem Reichthum der Zunge an Lymph- und Blutgefässen, der eigenthümlichen Anordnung der Musculatur und den beständigen Traumen, welchen das Organ ausgesetzt ist, muss die von allen Seiten betonte Seltenheit der Lymphangoitis und Phlegmone der Zunge auffallen. Bei Verletzungen, tiefen Einbissen, Verbrennungen, wenn ein Fremdkörper in der Zunge steckt, kommt es meist blos zu umschriebenen Abscessen (oder Ulcerationen). Bisse von gewissen Insecten (oder Schlangen) sind schon oft Ursache von schwerer Glossitis geworden. Von Infecten, in deren Gefolge Phlegmone der Zunge eintreten kann, sind zu nennen: Erysipel, Scarlatina, Variola, Typhus, Stomatitis epidemica, Stomatitis mercurialis.

Es gibt aber auch eine »selbständige« Glossitis phlegmonosa. Als Ursache dieser wurde vermuthungsweise angeführt: Erkältung, Alkoholismus u. A. Solche Vermuthungen sind aber wohl ganz werthlos. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass die eigentliche Ursache der Glossitis eine phlegmonöse Entzündung der Zungenmandel ist. Durch gewisse Beobachtungen ist auch ein epidemisches Vorkommen von Glossitis wahrscheinlich geworden. Vorzüglich befällt die Krankheit Personen, deren Gesundheitszustand im Allgemeinen geschwächt ist.

Die Entzündung entwickelt sich fast immer sehr rasch. Die Bewegung der Zunge wird erschwert und mit Schmerzen verbunden. Diese Schmerzen strahlen bis in die Regio submaxillaris und gegen die Halsmuskeln aus. Die Schwellung der Zunge eilt diesen Symptomen voran. Im Laufe eines Tages oder auch blos eines halben Tages kann der Umfang des Organes um mehr als das Doppelte der Norm zunehmen, die Zunge hängt aus dem Munde heraus oder steckt festgeklemmt zwischen den Zähnen. Auf dem Zungengrund entwickelt sich ein dicker weisslicher oder bräunlicher Belag, nach dessen Entfernung die livide Oberfläche zum Vorschein kommt. An der Luft vertrocknet der Belag und wird braun und rissig. Die übrige Mundschleimhaut ist im Zustande des Katarrhs, es besteht starke Salivation. Articuliren und Schlingen sind erschwert, selbst ausgesprochene Dyspnoe kann sich geltend machen. Die Lymphdrüsen am Unterkiefer, manchmal auch die Speicheldrüsen, schwellen an. Fieber mit Temperaturen um 39° C. herum fehlt nie.

Die Glossitis phlegmonosa vermag das Leben zu gefährden. Unter den Symptomen der Vereiterung des Zungengewebes und des febrilen Infectes kann Kräfteverfall und — meist im Anschluss an eine Pneumonie — der Exitus erfolgen. Auch Gangrän der Zunge ist beobachtet. Die diagnostische Feststellung der Eiterung ist nicht immer leicht. Kann

man den Finger neben der Zunge einführen, liefert die stärkere Schmerzhaftigkeit und noch mehr eine besondere Härte an einer bestimmten Stelle, eine schon bestehende Gewebslücke oder endlich Fluctuation Anhaltspunkte. Bei tief liegenden Abscessen deckt erst die Präparation den Herd auf.

Auch wenn die Symptome aber schon einen sehr schweren Charakter angenommen haben, ist der Ausgang der Entzündung meist die Resolution. Ohne active Behandlung kommt die Mehrzahl der Patienten davon: die Suppuration tritt diffus nur selten auf. In solchen günstigen Fällen beginnt die Zunge nach 2—4 Tagen abzuschwellen, es kommt zu oberflächlichen Nekrosen, an welche anschliessend seichte Ulcerationen platzgreifen können. Während im Laufe von etwa acht Tagen die Zunge wieder zu ihrer gewöhnlichen Grösse zurückkehrt, geht auch das Fieber zurück. Die Dyspnoe schwindet, das Articuliren wird wieder möglich, die Dysphagie bessert sich zuletzt. An der in toto abgeschwollenen Zunge können locale Eiterherde zurückbleiben, deren Erkennung immer leicht sein wird.

Nach Ablauf der phlegmonösen Glossitis sind bleibende Verhärtungen vielfach beobachtet. Auch wenn dieselben nur einzelne Partien der Zunge betreffen, können sie hartnäckig der Behandlung trotzen. Die narbige Veränderung erfasst aber unter Umständen auch die ganze Zunge. Der Druck und die Reibung der Zähne kann an solchen Zungen auch einen mit Salivation begleiteten chronischen Entzündungszustand erhalten.

Die Hemiglossitis ist nicht als Neurose aufzufassen; es handelt sich dabei um denselben Process wie bei der Glossitis phlegmonosa. Die Hemiglossitis soll häufiger linksseitig vorkommen. Die Ursache hiefür dürfte darin liegen, dass es die rechte Hand ist, welche Gabel, Löffel etc. einführt und dabei zunächst die linke Hälfte des Organs schädigen kann. Der Decursus der einseitigen Phlegmone ist ein gelinderer. Verhärtungen können auch hier zurückbleiben.

Die älteren Aerzte (Chirurgen) rühmten in Fällen von schwerer Glossitis die Brechmittel oder auch die örtliche Blutentziehung. Auch die Anregung der Darmfunction wurde vielfach prakticirt.

Die Desinfection der Mundhöhle kann eventuell auch die Einbruchspforte der Infection an der Zungenoberfläche treffen und dadurch nützlich wirken. Das zuverlässigste Mittel sind lange Incisionen in die Substanz des entzündeten Organs. Parenchymatöse Phenolinjectionen haben selbst in Fällen, in denen die tiefe Scarification vergeblich angewendet wurde, gelegentlich Erfolg gehabt. Die Tracheotomie wird selten nothwendig. Eiterherde sind natürlich zu eröffnen. Bei der Hemiglossitis kommt es gewöhnlich nicht zur Nothwendigkeit der Incisionen.

Literatur.

Butlin, Zungenkrankheiten.

18. Zungengeschwür beim Keuchhusten.

Diese Affection wird jedenfalls nicht so oft beobachtet, wie Bouchut geglaubt hat. Unter den vielen an Keuchhusten leidenden Kindern, die ich in Graz zu sehen Gelegenheit habe, finde ich sie nur ausnahmsweise ordentlich ausgeprägt. Der Sitz des Geschwürs ist am Zungenbändchen oder daneben. Nach Beendigung des Keuchhustens heilt das Geschwür von selbst. Es hat graugelblichen Grund und etwas erhabene Ränder. Es entsteht so, dass die Zunge während der Hustenparoxysmen auf die Zähne gepresst und gerieben wird. Besondere Beschwerden verursacht die Ulceration nicht.

Literatur.

Bohn, Gerhardt's Handbuch. Bd. IV, II. Abth.
Bouchut, Maladies des enfants. 1871.

19. Dentitionsgeschwür.

Bei kleinen Kindern, welche blos die beiden unteren mittleren Schneidezähne besitzen, findet sich manchmal unter der Zunge vor dem Frenulum eine etwa linsengrosse, weiss verfärbte, deutlich geschwürige Induration. Die Ursache für die umschriebene Entzündung und den partiellen Zerfall des Infiltrates ist der Reiz der scharfen, spitzigen Schneidezähne. Röser hat geglaubt, dass das Geschwür durch Zerstörung eines zu straffen Zungenbändchens die Sectio frenuli besorge.

Literatur.

Bohn, Gerhardt's Handbuch. Bd. IV, II. Abth.
Röser, Betz' Memorabilien. 1857, Nr. 22.

20. Der kalte Abscess der Zunge.

Derselbe bildet nach den vorliegenden Beobachtungen bis taubeneigrosse, glatte rundliche Zungengeschwülste, die gewöhnlich nahe der Spitze und bisweilen mehr in der einen Hälfte des Organs gelegen sind. Der Tumor ulcerirt nicht und erscheint von normaler Schleimhaut bedeckt; er fühlt sich elastisch an. Es handelt sich meist um vorgeschrittene Phthisiker; auch der (sehr seltene) kalte Abscess ist wohl immer direct tuberculösen Ursprunges. Die Therapie (wenn eine solche überhaupt unternommen wird) besteht in Incision und Curettement.

21. Phlegmone sublingualis.

Die (seltene) Affection beginnt mit heftigen Schmerzen unter der Zungenspitze. Indem dieselben bis zur Unerträglichkeit zunehmen, wird die Zunge im Laufe eines Tages unbeweglich. Bei der Untersuchung erkennt man eine Entzündung des Zellgewebes um die Gl. sublinguales. Der Boden der Mundhöhle ist stark geschwollen und empfindlich. Die Schwellung erstreckt sich auf die ganze Unterkiefergegend und auf die untere Fläche der Zunge, die obere ist wenig oder gar nicht betheiligt. Die Intumescenz ist teigig, ödematös. Sprechen und Schlingen werden erschwert. Auch besteht starker Speichelfluss. Die Temperatur erhebt sich auf 39° C. und mehr. Die Entzündung übergeht oft, aber meist langsam in Zertheilung, aber auch nicht selten in Suppuration. Bei tiefer Incidirung und Drainage kommt es zur Heilung.

Hinsichtlich der Aetiologie hat man an primäre Angina und an Zahncaries gedacht. Streng genommen, ist die Ursache unbekannt.

Literatur.

Brasseur, Gaz. des hôp. de Toulouse. 1894, 13. Oct.
Henoch, Charité-Annalen. 1881, VI. Jahrgang.
Schwartz, Soc. de Chir. 1892, 20. Juli.

22. Hyperkeratosis, Melanotrichia linguae. (Die »schwarze« Haarzunge. Nigrities linguae, lingua nigra.)

Unter »schwarzer« Haarzunge versteht man einen auf der Oberfläche der Zunge (Zungenrücken) vorfindlichen, verschieden grossen dunkelbraunen bis schwarzen Fleck, welcher näher dem Zungengrunde, unmittelbar an den Papillae circumvallatae, bald ein-, bald doppelseitig liegt und keine scharfen Conturen besitzt. Dieser Fleck erscheint entweder mehr glatt oder er ist ausgesprochen haarig. Man hat im letzten Falle das Aussehen der Zunge mit einem von Wind und Regen niedergelegten Kornfeld verglichen. Die »Haare« sind kurz wie beim Filz oder länger (bis über 0·5 cm). Die Fäden sitzen fest und lassen sich nicht leicht mit der Pincette herausziehen. Färbende Ingesta spielen natürlich bei der Hervorbringung der schwarzen Farbe keine Rolle. Die Affection macht gewöhnlich nur unbedeutende subjective Beschwerden. Der Patient entdeckt sein Leiden bei der Toilette oder der Arzt findet es gelegentlich einer anderweitigen Untersuchung. Oder es macht sich auch ein Gefühl von Trockenheit, ein gewisser Foetor ex ore geltend. Empfindlichkeit und Motilität der Zunge bleibt aber immer normal. Manchmal schwindet die Affection von selbst oder nach Anwendung gewisser Mittel in der Zeit von mehreren Tagen oder Wochen. Anderemale aber trotzt der Process wiederum durch Monate und Jahre (5—20) der Behandlung. Das Verschwinden des Fleckes schreitet von der Peripherie gegen die Mitte zu fort. Erst wird die Farbe matter. Dann beginnt von der Mittellinie der Zunge her eine Desquamation der Mucosa, welche manchmal in einigen Tagen, manchmal aber erst in vielen Wochen beendet ist. Partielle Rückfälle sind auch beobachtet.

Als für die Aetiologie bedeutungsvoll wurden angesehen: Magenkatarrhe, Rauchen, vorausgegangene, die Mundhöhle in Mitleidenschaft ziehende Infecte (Scarlatina), Diabetes. Die älteren Ansichten über das Wesen der Affection können hier übergangen werden. In anatomischer Hinsicht muss man den Process als eine echte Hyperkeratose, eine Hyperplasie der Hornschicht der Papillae filiformes mit consecutiver Braunfärbung (Vertrocknung) auffassen. Wie Brosin, Dinkler und Schech gezeigt haben, sind die schwarzbraunen Fäden excessiv vergrösserte, völlig verhornte und pigmentirte Papillae filiformes.

Auch die normalen fadenförmigen Papillen sind mit dickem Pflasterepithel bekleidet, sind verhornt, schicken Epithelfortsätze aus. Aber sie werden nicht so gross wie bei der Haarzunge. Trotz der physiologischen Verhornung fühlt sich das Epithel der Papillae filiformes feucht und weich an. Die Pigmentirung hängt von physikalischen Ursachen (Vertrocknung) ab, und diese wiederum von der pathologischen Intensität der Verhornung. An den pigmentirten Epidermiszellen der fadenförmigen Papillen der schwarzen

Zunge fehlt in höchst bemerkenswerther Weise das saprophytische Wachsthum des Leptothrix. Nicht nur, dass die Lingua nigra nicht zu den Mykosen gehört, scheint das stark verhornte Epithel immun gegen die Ansiedlung der buccalen Mikroorganismen sich zu verhalten. Mit der Pachydermia laryngis, der Leukoplakia buccalis bildet die Haarzunge also eine pathogenetische Gruppe.

Meist erscheint eine Therapie der Affection umsoweniger nothwendig, als, wie schon erwähnt, die subjectiven Beschwerden geringfügig sind. Die geschilderte Desquamation (Abstossung der brüchig und zu lang gewordenen Papillen) bedeutet eine Naturheilung. Fühlen sich die Patienten beängstigt oder besteht ein Gefühl von Fremdkörpern, Mundtrockenheit u. dgl., so nehme man die Reinigung der Mundhöhle vor, entferne, wenn man von eingreifenderen Behandlungsmethoden nicht zurückschreckt, die Epithelanhänge und ätze den Papillarkörper. Die Mundhöhle kann mit starken Boraxlösungen gespült werden. Die schwarzen Massen schabt man eventuell mit dem scharfen Löffel ab; die Aetzung des Papillarkörpers wird mit Argentum nitricum, Salicylsäure- oder Sublimatlösungen bewerkstelligt. In einem selbst beobachteten Falle hat das von Unna und Seifert hier empfohlene Wasserstoffsuperoxyd Alles, was der Patient sich wünschte, geleistet; die braune Farbe schwand und die Hornmasse wurde weich.

Anhangsweise muss nochmals erwähnt werden, dass es Pigmentirungen der Zunge von verschiedener Provenienz gibt. Ich führe blos das Xanthelasma linguae. die schwarzen Flecken beim Morbus Addisonii, die Verfärbungen durch Aetzmittel (perlgrau: Argentum nitricum; grau: Kali causticum) an. Bei Wasserstoffsuperoxydgebrauch (verdünnte Lösungen) kommt eine milchig weisse Verfärbung der Zunge vor. Diese Färbung verschwindet wenige Tage nach Aussetzen des Mittels. Endlich wäre noch die schwarze Färbung in Folge Anwesenheit eines schwarzen Schimmels (Mycosis linguae mucorina nigra, Nigrities mucorina linguae Hewelke), zu erwähnen.

Literatur.

Brosin, Dermatologische Studien. 1888, VII. Heft (Zusammenstellung der älteren Literatur).

Dinkler, Virchow's Archiv. Bd. CXVIII, S. 46.

Hewelke, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXII, S. 626.

Masoin, Bull. de l'Acad. de Méd. Belg. VII, Nr. 4.

Roth, Wiener med. Presse. 1887, 26, 27.

Rydygier, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XLII.

Schech, Münchner klinische Wochenschrift. 1887, S. 253.

Unna, citirt bei Brosin.

DIE ERKRANKUNGEN

DER

MUNDHÖHLE UND DER SPEISERÖHRE.

VON

PROF. DR. F. KRAUS
IN GRAZ.

II. HÄLFTE.

DIE ERKRANKUNGEN DER SPEISERÖHRE.

MIT 47 ABBILDUNGEN.

WIEN 1902.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.

HERRN HOFRATH

PROF. DR. HUGO HUPPERT IN PRAG

ZUM 70. GEBURTSTAGE.

Inhaltsverzeichniss.

I. Einleitende Bemerkungen über Aufbau und Function der Speiseröhre.[1]

Als nicht wesentlich verändernd (digestiv) wirksames oder absorbirendes Zuleitungsrohr der in der Mundhöhle vorbereiteten Nahrungsstoffe zum eigentlichen Ort der Verdauung, dem Magen und dem Darm, hat die Speiseröhre nach Häufigkeit und Art der einzelnen Krankheiten auch in der Pathologie eine verhältnissmässig untergeordnete, wenig vielseitige Bedeutung. Die Krankheitsursachen sind wesentlich locale: mechanisch (thermisch) oder chemisch schädigende Ingesta, anderweitige mechanische Einwirkungen (Druck, Zug) oder Uebergreifen pathologischer Processe aus der Nachbarschaft. Schwere hämatogene Affectionen sind recht selten. Die sogenannten cardialen Oesophagusdrüsen mögen vielleicht eine physiologische Rolle spielen, aber sie ist uns gänzlich unbekannt. Gewisse Drüsensecrete, welche, bei einzelnen niederen Wirbelthiergattungen dem Bissen auf seinem Wege durch den Oesophagus beigemengt, bisweilen eine wichtigere Aufgabe besitzen dürften, als ein leichteres Hinabgleiten desselben zu bewirken (Pepsinzellen in der Batrachierspeiseröhre, verdauendes Vermögen des Oesophagussecretes der Fische), sowie der auf die graminivoren Vögel beschränkte, seine höchste Ausbildung bei den Tauben erreichende echte Kropf des Schlundes mit seiner hier nicht weiter zu erörternden chemischen Function (»Kropfmilch«) gewähren ebenfalls keinerlei Ausblick in die menschliche Krankheitslehre. Die Auskleidung der muskelstarken Oesophaguswandung mit einer dicken Schichte von plumpen, nur durch nicht allzureichliche acinöse Drüsenbildungen unterbrochenen Pflasterepithelien und die relative Armuth der Speiseröhre an Lymphfollikeln, wodurch die Mucosa der äusseren Haut angenähert wird, steht bei den höheren Wirbelthieren in auffälligstem Gegensatze zu den complicirten Drüsenapparaten des Magens und Darmes. In der Pathologie des Oesophagus spielen deshalb auch die im Darmtractus so häufigen Katarrhe und deren Folgezustände, ebenso anderweitige Entzündungen und Geschwüre keine besonders hervorragende Rolle. Entzündliche Processe im Pharynx pflegen sich meist am Rande der Speiseröhre scharf zu begrenzen. Verständlicher ist diese Selbstständigkeit gegenüber dem Magen. Auch nervöse und idiopathisch-musculäre Störungen sind nicht so häufig, wie man selbst im Hinblicke auf die beschränkte, vorwiegend mechanische Bedeutung der Speiseröhre als eines musculären röhren-

[1] Die Nomenclatur anlangend, verdeutschen (in Uebereinstimmung mit Gegenbaur, Wiedersheim) einige Autoren den Oesophagus der Namencommission der Anatomischen Gesellschaft ebensowohl mit »Schlund« wie mit »Speiseröhre«. Manche wiederum gebrauchen die Bezeichnung Schlund im Sinne von Pharynx (Schlundkopf). Um jedem Irrthume vorzubeugen, ist in der folgenden Darstellung fast ausschliesslich der Ausdruck Speiseröhre festgehalten worden.

förmigen Schaltstückes von nicht zu grosser Länge und nicht stark wechselnder Lichte erwarten könnte. Im Wesentlichen wird sich die folgende Darstellung blos mit Behinderungen der freien Bahn für den geschluckten Bissen zu beschäftigen haben, wie solche bei Verengerungen des Lumens durch Geschwülste oder Narben verursacht werden. Naturgemäss besitzt auch das Symptomenbild der Speiseröhrenerkrankungen eine bemerkenswerthe Einförmigkeit. Gleichwohl spielen dieselben in der ärztlichen Praxis gewöhnlich eine verhängnissreiche Rolle, weil einerseits in ihrem Verlaufe die angedeutete mit der Fortdauer des Lebens der Kranken an sich schwer verträgliche Functionsstörung des Organs meist schnell und stark hervorzutreten pflegt, und andererseits die hier in Betracht kommenden pathologischen Processe an einer Stelle platzgreifen, welche ein Fortschreiten auf in unmittelbarer Nachbarschaft befindliche lebenswichtige Gebilde (Aorta, Herz, Lungen) gestattet.

* * *

Die Entstehung oder doch wenigstens das Längenwachsthum des menschlichen Oesophagus ist bedingt durch das an die Embryonalentwicklung der Lungen und des Zwerchfells, sowie an das Herabsteigen des Herzens (Entfernung desselben vom Kopfe und Einlagerung in den Thorax) geknüpfte Herabrücken des Magens in die Bauchhöhle, also durch die Ausbildung der Brustorgane und durch den Ausschluss des Magens aus dem Cavum thoracis.

Eine erschöpfende Darstellung der Entwicklung der Speiseröhre im ersten Monate des Embryonallebens vermochte ich nicht zu finden. Die folgenden Ausführungen sind grossentheils den auf Beschreibungen von Kölliker, Coste, Ecker und His gestützten Angaben H. Starck's entnommen.

In einem frühesten Stadium der menschlichen Embryonalanlage besitzt der Embryo eine birnförmige Gestalt und ist mit einer Rinne (Primitivrinne) versehen, um welche sich die Rückenwülste erheben. Am 12. (oder 13.) Tage schnürt sich zunächst vorn, nachher rückwärts eine Keimfalte von der Keimblase ab. Während die Darmanlage bis dahin in einer ventral gelegenen Halbrinne bestanden hat, wird durch diese Abschnürung vorne und hinten ein blind endigender Canal gebildet, der Vorder- und der Enddarm. Der zwischen beiden situirte Darmabschnitt (Mitteldarm) behält seine Rinnenform bei. Die ganze Darmanlage war bis zu dieser Zeit ein entodermales Gebilde. Mit der vorderen Abschnürung ist jedoch die Anlage zum Vorderkopf entstanden, indem an dessen ventraler Seite sich bald eine ektodermale Einbuchtung (Mundbucht) bemerklich macht, so dass nunmehr ein ektodermaler Mund und ein entodermaler Mitteldarm unterschieden werden muss. Der entodermale Abschnitt wiederum zerfällt in den (blind endigenden) Hinterdarm, den aus einer Halbrinne bestehenden Mitteldarm im engeren Sinne, und den blind endigenden Vorderdarm. Aus diesem letzteren, welcher vom Munddarme durch die mesodermale Rachenhaut getrennt ist, geht der Pharynx und der Oesophagus hervor. Mit dem (etwa am 20. Tage vollendeten) Schwunde der Rachenhaut (vgl. die erste Hälfte dieser Abhandlung, S. 2) tritt eine offene Communication zwischen Vorder- und Munddarm auf,

und mit der Zeit verschwindet die Grenze vollständig. Mouton hat behauptet, dass an der Verlöthungsstelle des ekto- und entodermalen Darmes eine enge Stelle zurückbleibt, welche uns beim Erwachsenen als mittlere Speiseröhrenenge entgegentritt. Er beruft sich dabei auf eine von ihm gesehene Missbildung, bei welcher der Oesophagus in seinem mittleren Verlaufe unterbrochen war. Dies ist falsch, man kann beim erwachsenen Menschen die Stelle der Rachenhaut auch annäherungsweise nicht bestimmen. Noch vor dem Schwinden der Rachenhaut bezeichnet eine an der Seitenwand des untersten, dem Mitteldarme zugewendeten Abschnittes des Vorderdarmes etwa am 14. oder 15. Tage hervortretende niedrige Längsleiste die erste Abschnürung des Respirationstractus vom Darmcanale und von da ab schreitet die Ausbildung von Schlundkopf und Speiseröhre im Zusammenhange mit dem Respirationsapparate fort. Auch sind im obersten Abschnitte des Vorderdarmes bereits bedeutende Veränderungen vor sich gegangen, insbesondere die Bildung der vier Schlundfurchen. Unterhalb der dritten Schlundfurche, an welcher Stelle der spätere Kehlkopfeingang zu setzen kommt, endigt die Leiste welche die Scheidung von respiratorischem und digestivem Abschnitte bewirkt hat. Eine rinnenförmige Ausbuchtung des Schlunddarmes wird zu Larynx und Luftröhre. Vom hinteren Ende dieser Rinne wachsen hierauf zwei Schläuche heraus, der linke und der rechte Bronchus mit den Anlagen der beiden Lungenflügel. Die bereits erwähnte seitlich wachsende Leiste in dieser rinnenförmigen Ausbuchtung, welche die Trennung von Trachea und Oesophagus bewirkt, gestattet eine offene Verbindung des Respirationsweges mit dem Speiserohr bis wenigstens zum 23. Tage. Schon in der dritten und vierten Woche hat die ursprünglich sehr kurze Speiseröhre um fast das Dreifache an Länge zugenommen, so dass der Magen in die Bauchhöhle zu liegen kommt.

Nach der vierten Woche lässt bei menschlichen Embryonen das Eingeweiderohr bereits fünf hintereinander gelegene Abschnitte unterscheiden: Die Mundhöhle, den Schlundkopf mit den Kiemenspalten, welcher sich trichterförmig in die Speiseröhre verengt; auf diese folgt der Magen und das übrige (noch immer mit dem Dottersacke communicirende) Darmrohr. Der offene Spalt zwischen Oesophagus und Trachea schwindet nach den Einen von beiden Seiten, nach den Anderen (vgl. Kölliker, His, Hertwig) in caudocranieller Richtung, von hinten her, wo die Lungenbläschen hervorgesprosst sind, nach vorn zum Ostium pharyngeum laryngis. Die später zu beschreibenden Defectbildungen des Oesophagus mit abnormer Communication zwischen Luft- und Speiseröhre sprechen aber, wie wir sehen werden, eher dafür, dass die Scheidewand, welche die im Vorderdarme gegebene gemeinsame Anlage trennt, am spätesten in der Gegend der Bifurcatio tracheae vollendet wird. Der Oesophagus, am Ende der fünften Woche ein cylindrisches Rohr von beträchtlicher Länge, und die Trachea laufen eine Strecke weit parallel, dann biegen die beiden Endzweige der letzteren nach rückwärts um und die Lungenanlagen selbst umgreifen als abgeflachte Blindsäcke von beiden Seiten das Speiserohr.

Auch über die weitere Entwicklungsgeschichte des Oesophagus wissen wir nur wenig. Entsprechend der bei Embryonen des zweiten Monates ausgeprägten Nackenkrümmung am Gehirne und der Chorda macht auch das Eingeweiderohr beim Uebergange vom Kopfe zum Rumpfe eine Dorsalconvexkrümmung. Damit ist, wie His glaubt, die Möglichkeit geboten, dass sich im ausgebogenen, zur Rückwand des Pharynx werdenden Theile die Musculatur stellenweise undicht anlegt, und eine entwicklungsgeschichtlich bedingte Prädisposition für die an der dorsalen Pharynxwand vorkommenden Divertikel gegeben. Nach Kölliker und Sedgwick Minot zeigt die Speiseröhre vom vierten bis sechsten Monat in ihrem Innern vier längsverlaufende Schleimhautleisten, so dass der Hohlraum derselben auf dem Querschnitte die

Form eines griechischen Kreuzes besitzt. Im vierten Monate sind die beiden Muskelschichten, die innere Ringfaser- und die äussere Längsfaserschichte, bereits deutlich differenzirt. Noch beim neugeborenen Kinde finden sich die Papillen blos in Form kleiner Einbiegungen der Grenzlinie des Epithels angedeutet. Die Mucosa zeigt beim Neugeborenen an zahlreichen Stellen den Charakter des adenoiden Gewebes.

Neumann hat die in mehrfacher Beziehung sehr wichtige Thatsache entdeckt, dass der Oesophagus menschlicher Früchte im Alter von 18—32 Wochen ein geschichtetes Flimmerepithel besitzt. Die äusserste Zelllage besteht aus länglichen, radiär gestellten Zellen mit gleichfalls länglichem Kern; darauf folgen acht bis zehn Lagen grösserer polygonaler Zellen; endlich erscheinen sie entweder als unregelmässige Polygone oder als schmälere, nach unten kegelförmig zugespitzte Elemente und tragen Ciliarsaum. Dieser Saum ist kein continuirlicher, sondern wird von zahlreichen cilienlosen Stellen unterbrochen. Klein bestätigte diesen Fund Neumann's. Nach Klein fanden Anderson und Rickett noch beim neugeborenen Kinde Flimmerepithel unter dem geschichteten. Die Flimmerepithelien lagern hauptsächlich in den Gruben zwischen den Falten der Mucosa. Weitere Beobachtungen über Persistenz des ursprünglichen Flimmerepithels machten noch Ferré und Ernst. Im Werke Sedgwick Minot's (deutsche Ausgabe 1894, S. 780) findet sich eine das Speiseröhrenepithel im vierten Monate darstellende lehrreiche Abbildung. Das Flimmerepithel wird zum späteren Plattenepithel, indem es allmälig durch platte Zellen ersetzt wird. Ueber die nähere Art und Weise, wie jener Ersatz erfolgt (ob mittelst Verdrängung des Flimmerepithels durch das Vorrücken des Plattenepithels der Mundhöhle oder durch Metaplasie an der gegebenen Stelle), lässt sich nichts vollkommen Bestimmtes aussagen. Mit Rücksicht auf die bereits erwähnte Thatsache, dass sich bei älteren Föten und bei Neugeborenen auf dem Querschnitte des Oesophagus zwischen den Plattenzellen in grosser Zahl kleinere Inseln aus mehrschichtigen Flimmerzellen mit noch wohl erhaltenen Cilien nachweisen lassen, hält es Eberth für wahrscheinlicher, dass der Ersatz des Flimmerepithels an vielen Punkten einsetzt. Es müsste denn sein, dass das Plattenepithel von oben her in Zügen, die durch seitliche Aeste sich zu einem Netze entwickeln, vordringt, so dass gleichfalls längere Zeit derartige Inseln stehen bleiben könnten. Das andrängende Plattenepithel erdrückt nach und nach die Flimmerepithelinseln theils durch seitliche Compression, theils indem es dieselben von der Schleimhaut verdrängt. Ein Stadium einfachen Cylinderepithels durchläuft das Plattenepithel nach Eberth nirgends. Die erwähnten Flimmerepithelinseln haben auch eine pathologische Bedeutung. Der Uebergang der beiden entodermalen Epithelformen durch Metaplasie enthält nichts, was über das auch anderwärts zu beobachtende physiologische Mass der Umwandlungsfähigkeit der Gewebe hinausginge. Bei gleichartiger Anlage handelt es sich um Anpassung an geänderte functionelle Anforderungen. In der Folge bleibt aber dann diese Specialisirung beibehalten. Treffen wir in der Speiseröhre irgendwo, z. B. in einer Cyste, auf Flimmerepithel, so handelt es sich um einen abnormen Einschluss, welcher nicht auf bereits flimmerlos gewordene Zellen zurückgeführt werden kann.

Balfour gibt an, dass bei Selachierembryonen der Hohlraum des Oesophagus zur Zeit, wo die vierte Kiemenspalte entsteht, vollständig verschwindet, um erst viel später wieder zu erscheinen; dieses Verschwinden des Hohlraumes sei auf Wachsthum des entodermalen Epithels zurückzuführen. Auch bei den Teleostiern stellt nach Mac Intosh und Prince) das Entodermrohr eine Zeit lang einen soliden Strang dar, während bestimmter Entwicklungsstadien ist bei dieser Classe gleichfalls der Oesophagus ohne Lumen. Nach De Meuron verschwindet ferner auch bei anuren Amphibien die Lichtung der Speiseröhre unmittelbar nach dem Auskriechen der Larve,

ebenso bei Eidechsen und beim $5^{1}/_{2}$ Tage alten Hühnerembryo; bei Eidechsen soll jedoch diese Obliteration keine vollständige sein. Endlich behauptet noch W. Opitz, dass sich auch beim menschlichen Embryo ein Theil des Lumens schliesst, und folgert daraus, dass der Fötus keine Amnionflüssigkeit verschlucken kann. Weiter unten ist zu ersehen, dass man dieser vermeintlichen Obliteration, wie ich jedoch glaube mit Unrecht, eine ätiologische Bedeutung für eine wichtige Defectbildung des Oesophagus zugeschrieben hat.

Da gewisse Pharynxdivertikel, die pharyngealen Pulsionsdivertikel, deren (spätere) Symptomatologie derjenigen der Zenker'schen Divertikel gleicht, an denselben Stellen gefunden werden, an welchen (unvollständige, innere) Schlundspaltenfisteln münden, beziehungsweise His'sche Residuen von Schlundtaschen situirt sind, und schon Heusinger (1864) einen hiehergehörigen Fall als innere Kiemenfistel deutete, hat auch die Entwicklungsgeschichte der Kiemenfurchen für die folgende Darstellung einiges Interesse. Unmittelbar hinter dem Kieferbogen bilden sich etwa in der vierten Woche in der seitlichen Schlundwand vier Aussackungen des Epithels der Kopfdarmhöhle, die Schlundtaschen. Dieselben drängen das Mesoderm zur Seite und treten mit dem Ektoderm in Verbindung, welch letzteres sich, der Berührungsstelle entsprechend, zu einer Furche einsenkt (Kiemenfurchen). Die innerhalb der einzelnen Schlundtaschen gelegenen, aus allen drei Keimblättern sich zusammensetzenden Gewebsstreifen sind die Schlundbögen. Die zwischen der äusseren Furche und der inneren Tasche bestehende, blos aus Ekto- und Entoderm gebildete Verschlussmembran reisst beim Menschen nach den Angaben von His und Köllicker nicht (höchstens ausnahmsweise) ein. Die spätere Verschiebung der Kiemenbogen, die Bildung des Sinus cervicalis und dessen Verschluss kann hier nicht besprochen werden, uns interessirt vorwiegend, was aus den Schlundtaschen wird. Von der ersten Kiementasche erhalten sich nach His als Reste die Tuba Eustachii und der hintere Antheil der Unterzungenfurche. Ueberbleibsel der zweiten Schlundtasche sind Rosenmüller-sche Grube und Tonsillarbucht; als Fortsetzung derselben führt ein auf dem Querschnitte kreisrunder, unter normalen Verhältnissen obliterirender Gang gegen die zweite äussere Furche in der vorderen Wand des Sinus cervicalis (sogenannter Kiemengang Rabl's). Das Epithel der dritten Kiementasche liefert die Anlage der Thymus. Aus der vierten ist der Sinus pyriformis hervorgegangen. Heusinger hatte ein Schema aufgestellt, nach welchem die Lage der äusseren Oeffnung einer lateralen Halsfistel für die Eintheilung in Fisteln der ersten, zweiten, dritten und vierten Kiemenspalte massgebend war. v. Kostanecki (1889, 1890) aber hat endgiltig nachgewiesen, dass die Lage der äusseren Oeffnung für die Deutung irrelevant ist, und dass vielmehr blos die innere Mündung in Betracht kommt. Unter weit über 100 congenitalen Halsfisteln, welche er nach dieser Richtung geprüft hat, constatirte er, dass fast alle in der zweiten Kiementasche ihren Ursprung finden. Als vollständige Fistel der ersten Schlundspalte ist nur ein einziger, ein von Virchow 1865 beobachteter Fall bekannt geworden; sehr selten sind solche der dritten Schlundspalte, solche der vierten sind überhaupt kaum nachgewiesen. Fast ausschliesslich münden also die seitlichen completen Halsfisteln im Bereiche der Tonsille (Fossa supratonsillaris, Arcus pharyngopalatinus) aus. Die Erfahrung hat ferner wirklich gezeigt, dass an den His'schen Residuen von Schlundtaschen in Folge der Erweiterung einer inneren Fistel durch Speisen oder Mundsecret Divertikel entstehen können. Es sind dies die weiter unten als eigentliche Pharynxdivertikel bezeichneten Fälle, welche eine laterale, nicht unterhalb des Sinus pyriformis gelegene Mündung besitzen. Das Zenker'sche Divertikel aber hat damit nichts zu thun. Mit der irrigen Behauptung Schwarzenbach's, dass auch das letztere Divertikel vom Sinus pyriformis (unvollkommene innere Halsfistel der vierten Kiemen-

furche) herstammen und nachträglich eine Wanderung nach unten antreten soll, werden wir uns später noch kurz zu beschäftigen haben.

Wenigstens Erwähnung finden muss hier endlich noch das bei verschiedenen Säugern (Schwein, Kameel, Elephant, Rind) normaler Weise in der Höhe des Aditus laryngis liegende retropharyngeale Divertikel (Rachentasche, Coecum oesophageum). Von dieser ausserhalb des Schlingganges, im Nasen-Rachenraume gelegenen Tasche hat nämlich Albrecht fälschlich angenommen, dass sie Beziehungen habe zu dem Zenker'schen Divertikel, welch letzteres sonach die morphologische Bedeutung einer atavistischen Bildung besitzen sollte.

* * *

Demgemäss ist der menschliche Oesophagus ein nur wenig differenzirter Abschnitt des (Vorder-)Darmes. Während z. B. die verschiedenen anatomischen Schichten im Mitteldarm die Bedeutung von vielfach auch experimentell charakterisirbaren Bewegungs-, Secretions- und Resorptionsapparaten besitzen, muss sich die Betrachtung des Baues der Speiseröhre als eines geschlossenen Schlauches mit der einfachen Bestimmung, Nahrungsstoffe wesentlich unverändert aus dem Schlundkopf in den Magen zu führen, fast ausschliesslich auf die gestaltliche Gliederung nach drei Häuten (Muscularis, Tunica mucosa, Epithel), beziehungsweise nach folgenden von innen her einander sich anschliessenden Lagen beschränken: das geschichtete Epithel, die Lamina propria der Mucosa, die Muscularis mucosae, die Submucosa, die Ringschichte und auswärts davon die Längsschichte der Muscularis und endlich die Adventitia. Functionelle Erörterungen lassen sich fast ausschliesslich blos an die Muscularis knüpfen.

Die Schleimhaut der (im Ganzen etwa 3·5—4 mm dicken) Speiseröhrenwand besitzt bei einer Gesammtmächtigkeit von 0·8—1 mm ein mehrschichtiges, 0·2—0·25 mm messendes Pflasterepithel, welches glatt über die Papillen hinwegzieht. Sein Bau ist der gleiche wie in der Mundhöhle. Die tiefste Schichte greift nach Langerhans mit Zacken in die Oberfläche des Bindegewebes ein, die jedoch bedeutend niederer sind, als beim Rete Malpighi der Haut. Die Zellen der Keimschichte des Oesophagusepithels verbinden sich (Sclavunos) durch Protoplasmabrücken (Stachel-, Riffzellen) wie die Zellen des Rete Malpighi. Nach Eberth ist das Epithel der Säugethierspeiseröhre ein guter Fundort für Zellen mit Kerntheilungsfiguren. Specielles über den Ersatz (Mauserung) des Oberflächenepithels scheint nicht bekannt. Auch die Zellen der superficiellsten Schichten enthalten noch Kerne (Ranvier). Keratohyalinkörner finden sich aber auch im gesunden menschlichen Oesophagus in den oberflächlichen abgeplatteten Zellen (Sclavunos); eine Rolle beim Verhornungsprocesse (Waldeyer) spielen Keratohyalin und das aus diesem entstehende Keratoëleidin höchst wahrscheinlich nicht. Nach den von L. Merk an der Haut gemachten Erfahrungen imprägniren vielmehr beide fortwährend und nach Bedarf copiöser die »Horn«schichte, um letztere gegen das Eindringen von schädlichen, fremden Substanzen zu schützen, haben also eine ähnliche Bedeutung, wie ein anderes epitheliales Product, von welchem diese Eigenschaft längst bekannt ist, nämlich das Mucin. Der grosse Schutz, welchen

das mächtige Pflasterepithel auch sonst überhaupt gegen mechanische, chemische und andere Reize gewährt, ist wohl der Erklärungsgrund für die relative Seltenheit superficieller Erkrankungen in der Speiseröhre.

Die bindegewebige Grundlage der Schleimhaut der Speiseröhre ist im Wesentlichen aus longitudinalen Bündeln leimgebender Fibrillen mit zarten, elastischen Fasern zusammengesetzt, enthält viele Lymphocyten und ist durch eine Lage longitudinal verlaufender, glatter Muskelfasern (Muscularis mucosae) in zwei Strata getheilt. Die innere oder oberflächliche Schichte (eigentliche Schleimhaut im engsten Wortsinn, Lamina propria mucosae) bildet den Papillarkörper. Die Papillen sind zahlreich, kegelförmig, von 0·3—0·5 mm Länge und entbehren gänzlich der elastischen Fasern. Sie enthalten Blutcapillaren und finden sich schon beim Kinde; mit höherem Alter nimmt ihre Ausbildung zu. Im oberen Theil des Oesophagus kommen die Papillen reichlicher als im unteren vor; dabei sind sie zahlreicher auf der vorderen als auf der hinteren Wand. Weiters sind dieselben (nach Dobrowolski) regelmässig in gleicher Entfernung von einander gruppirt, jedoch ohne bestimmte Anordnung. Hie und da erscheinen sie in parallel laufenden, von oben nach unten ziehenden Reihen gestellt. Ausserdem findet sich noch eine Anordnung in Linien, ähnlich wie auf dem Handteller. Beide diese letzteren Gruppirungen trifft man besonders auf der vorderen Wand in der oberen Hälfte der Speiseröhre. Ausser den Papillen finden sich übrigens nach Strahl auch Längsleisten der Lamina propria, welche nicht überall regelmässig angeordnet sind, und denen am oberen Rande noch kegelförmige Papillen aufsitzen.

Die Muscularis mucosae besteht aus Bündeln glatter Muskelfasern, welche eine der Längsachse des Speiserohres parallele Richtung besitzen. Obwohl vorerst vereinzelt und klein, treten diese Bündel glatter Muskelfasern ganz plötzlich in der Höhe des Ringknorpels auf, so dass man auf Uebergangsschnitten aus diesem Verhalten den Beginn des Oesophagus zu erkennen vermag. An der oberen Grenze des Rohres sind nach E. Klein die Bündel durch grössere Zwischenräume geschieden, allmälig nähern sie sich einander, erst im untersten Theil des Oesophagus jedoch bilden sie eigentlich eine zusammenhängende Schichte. Die von der Muskelmasse gebildete kreisförmige Zone hat eine Breite von etwa 0·18—0·25 mm. Nicht alle Bündel nehmen einen gestreckten Verlauf; von einzelnen zweigen kleine Bündelchen ab, die weiter hinein in die Schleimhaut abbiegen, um dann erst nach abwärts zu verlaufen. Zwischen diesen Zweigbündelchen und den Stammbündeln ziehen grössere Gefässe. Die Septa der einzelnen Muskelbündel hängen mit der Mucosa und dem submukösen Gewebe innig zusammen.

Das submuköse Gewebe, welches die Lamina propria um etwa das Vierfache an Mächtigkeit übertrifft, ist zusammengesetzt aus longitudinal und parallel neben einander laufenden Bündeln von Bindegewebsfasern und wechselnden Mengen von feineren und groben elastischen Fasern. Ausser spärlichen Gruppen von Fettzellen und Anhäufungen von adenoidem Gewebe (in der Umgebung der Schleimdrüsengänge) finden sich in diesem sehr weichen und verschiebbaren Bindegewebe die aus der Muscularis externa eindringenden Gefäss- und Nervenstämme. Die Bündel des äusseren Theiles des submukösen Gewebes hängen mit der äusseren Faserhaut zusammen und bilden auf diese Weise die Septa der Bündel der Muscularis externa. Die lockere Beschaffenheit des submukösen Bindegewebes begünstigt eine weitere

Verbreitung vorhandener Phlegmonen zwischen Propria und Muscularis. Phlegmonen brechen öfter an vielen Stellen zugleich durch die Schleimhaut. Perforirende Fremdkörper, auch die Sonde gelangen unter Umständen in diesen Raum.

Eine gesonderte Besprechung dürfen die Drüsen, die Lymphnoduli und die Gefässe und Nerven der Schleimhaut beanspruchen.

Ueber das Vorkommen und Verhalten der Oesophagusdrüsen des Menschen (Soemmering, Valentin, Schmidt, Bischoff, Kölliker u. v. A.) liegen bei den Autoren vielfach abweichende Angaben vor. Ich folge J. Schaffer, der auf Grund seiner ausgezeichneten Untersuchungen neben den typischen tubulo-acinösen Schleimdrüsen noch eine zweite Art von Drüsen unterscheidet, die er als obere und untere cardiale Oesophagusdrüsen bezeichnet. Der (dem freien Auge als weissliches Korn erscheinende) abgeflachte, mit seiner Längsachse derjenigen des Oesophagus parallel gestellte Körper der typischen Schleimdrüsen liegt in der Submucosa und besteht aus dicht aneinander gelagerten kürzeren und längeren Schläuchen, die häufig mit Endsäckchen besetzt sind und von einem hellen Schleimepithel ausgekleidet werden, welches sich im geladenen Zustande intensiv mit allen Schleimfärbemitteln färbt. Halbmonde fehlen den Schleimdrüsen. Der Ausführungsgang durchbohrt die Muscularis mucosae und zeigt noch unter derselben oder vor seiner engen Mündung häufig eine cysternenförmige Erweiterung (Sappey, Rubeli). Die gewundenen, weiten Ausführungsgänge verlaufen schräg zur Schleimhautoberfläche, wodurch einer Bedingung für den Abfluss des Secretes Genüge geleistet wird. Die Mündung des Ausführungsganges findet stets zwischen den Papillen der Lamina propria statt. Das geschichtete Pflasterepithel reicht mehr oder minder weit in den Ausführungsgang hinein, oft bis in die Submucosa. In manchen Fällen sind die Hauptausführungsgänge von einem geschichteten Cylinderepithel ausgekleidet, indem sich das cylindrische Epithel der kleineren Gänge auf die Oberfläche des von der Mündung her hineinreichenden Pflasterepithels fortsetzt. Die Zahl der Drüsen unterliegt ausserordentlichen individuellen Schwankungen; nach Dobrowolski übersteigt dieselbe insgesammt nicht 200—300. Ich muss Toldt, Stöhr, Flesch, Coesfeld und Dobrowolski vollkommen beipflichten, wenn sie gegenüber der gegentheiligen Behauptung von Luschka, Klein, Sappey, Kossowski die Zahl der Drüsen in der oberen Hälfte der Speiseröhre als bedeutend grösser annehmen, denn in der unteren. Doch finden sich echte Schleimdrüsen bis nahe an die Cardia heran. Dobrowolski konnte auch eine Anordnung der Drüsen in drei bis fünf Längsreihen an der vorderen und seitlichen Wand beobachten. Als obere (cardiale) Oesophagusdrüsen beschreibt Schaffer genauer die von Rüdinger (1879) entdeckten, von Krause tubulöse Oesophagusdrüse genannten Drüsen der Speiseröhre. Schaffer hat sie im Alter von sechs Monaten bis 67 Jahren angetroffen. Es handelt sich nicht um ein einzelnes Gebilde, sondern um mehrere bis 4 mm in senkrechter Richtung lange Drüsenpakete, die zwischen der Höhe der hinteren Fläche des Ringknorpels und der des vierten und fünften Trachealringes an den lateralen Seitenbuchten der Speiseröhre von der Höhe der Cartilago cricoidea bis zum vierten und fünften Trachealknorpel hinabreichen. Sie liegen auf der Muscularis mucosae im Bindegewebe der Lamina propria und bestehen aus einer Anzahl engerer oder weiterer, gewundener und verästelter kurzer Schläuche, die von einem einfachen,

schleimfreien cubischen oder cylindrischen Epithel ausgekleidet werden. Einzelne Schläuche der oberen Oesophagusdrüsen haben typische Belegzellen. Zu diesen Rüdinger'schen Drüsen am oberen Ende des Oesophagus setzt Schaffer als untere cardiale Drüsen die schlauchförmigen zusammengesetzten Drüsen der Cardiaregion des Magens, welche am unteren Ende des Oesophagus innerhalb einer 2—4 mm breiten Zone noch im Bereiche des geschichteten Epithels münden. Früher hatte eine Anzahl von Autoren dieselben hauptsächlich oder ausschliesslich im distalen Ende der Speiseröhre gelegen sein lassen (Kölliker, Cobelli, Krause), während Toldt sie ganz ins Bereich des Magens verwies. Während sie Kölliker als zusammengesetzte, schlauchförmige Magensaftdrüsen mit Vorraum und mit Belegzellen besetzten Schläuchen schilderte, beschrieben sie Andere als acinöse (Cobelli, Krause, Hoffmann) oder tubulöse (Toldt, Renaut) Schleimdrüsen. Nach Ellenberger und Edelmann sollten sie Drüsen eigener Art, mehr den Eiweissdrüsen gleichend, darstellen. Eine genauere Beschreibung der menschlichen Cardiadrüsen gab Kupffer, nach welcher Belegzellen in ihrer Region vollständig fehlen sollten. Schaffer konnte viele dieser Differenzen aus individuellen Verschiedenheiten und aus dem Umstande erklären, dass das Verhalten der Cardiadrüsen nicht in der ganzen Peripherie der Speiseröhren-Magengrenze ein gleiches ist. Nach Schaffer handelt es sich bei diesen unteren cardialen Drüsen um Drüsenkörper, die aus einer wechselnden Anzahl stark gewundener und verästelter Schläuche bestehen, welche häufig zu weiten, buchtigen, unregelmässig gestalteten Räumen erweitert erscheinen oder in einen solchen weiten blasenförmigen Raum einmünden. Der Ausführungsgang ist stets von hohem Cylinderepithel ausgekleidet und mündet (im Oesophagus) stets auf der Spitze der Papillen des engen Schlauches oder unter vorheriger ampullenförmiger Erweiterung. Die Drüsenzellen der Endschläuche sind cubische oder niedrig cylindrische Zellen mit basalständigem, häufig platt gedrücktem Kern und dichtkörnigem Protoplasma. Einzelne Schläuche sind stets durch das Vorhandensein von Belegzellen ausgezeichnet, und zwar kommen solche Schläuche auch noch unter dem Pflasterepithel vor. Das hohe Cylinderepithel der blasenförmig erweiterten Drüsenräume der Ausführungsgänge entspricht dem Schleimepithel der Magenoberfläche. Auch diese Drüsen sind stets auf die Lamina propria beschränkt. Aus einer Mittheilung von Eberth »über verirrtes Magenepithel in der Speiseröhre« geht mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass gelegentlich auch mitten im Oesophagus solche schlauchförmige Schleimdrüsen, analog jenen des Magens, vorkommen können. Eberth glaubt, dass derartige Mischungen zweier Epithelsorten durch eine mangelhafte Metaplasie oder Ersatz embryonalen Epithels, durch ein Stehenbleiben auf fötaler Stufe über die typische Zeit hinaus, kurz durch Unregelmässigkeiten in der Umwandlung des Epithels veranlasst seien. Schaffer äussert eine ähnliche Ansicht, da ja die Entwicklung des Pflasterepithels im Oesophagus etwas Secundäres sei, und man bei niederen Thieren die ganze Speiseröhre von einer Schleimhaut bedeckt finde, welche die mannigfachsten Drüsenbildungen enthalten kann. Ob die unteren cardialen Oesophagusdrüsen, die oft mehrere Millimeter in die Speiseröhre hinaufreichen, zur Erklärung des sogenannten peptischen Geschwürs im Oesophagus hervorgezogen werden dürfen, soll weiter unten discutirt werden.

Die Lymphnoduli der Speiseröhrenschleimhaut stehen so, dass häufig der Ausführungsgang einer Drüse entweder den Nodulus durchbohrt, oder

dass er in eine Rinne desselben seitlich eingedrückt ist. Ferner finden sich noduliähnliche Zellanhäufungen in der Submucosa, entsprechend jenem Theil der Drüse eingelagert, welche sich in den Ausführungsgang fortsetzt (Flesch). Die Noduli haben Durchmesser von 0·3—1 mm. Keimcentren finden sich in den Noduli blos in einzelnen Fällen. Um die Noduli findet sich gewöhnlich diffuse zellige Infiltration; die Lymphknötchen können auch fehlen. Was das Verhalten der Leukocyten zum Epithel anlangt, so ist eine besonders reichliche Durchwanderung in der Regel (nach Schaffer) nicht zu constatiren. Dobrowolski dagegen beschreibt Follikel, über denen die Epitheldecke fehlt, und findet weiters das Lumen mancher Ausführungsgänge ganz verschlossen. Ich möchte nach Beobachtungen an den Tonsillen Schaffer nicht zustimmen, wenn er die letzten Befunde als pathologische erklärt. Besonders reichliche Anhäufungen von adenoidem Gewebe finden sich nicht selten im unteren Ende der Speiseröhre im Bereiche der cardialen Oesophagusdrüsen. Aehnliches gilt bekanntlich auch von der cardialen Magenschleimhaut. Ganz gesunde Speiseröhren enthalten wenig Follikel. Besonders häufig werden sie bei chronischem Katarrh des Oesophagus neben Cystchen der Schleimdrüsen, Verdickungen des Epithels etc. Einschlägige Befunde bei verschiedenen Thieren können trotz ihres allgemeinen Interesses hier nicht näher beschrieben werden (Tonsilla oesophagea der Gans etc.).

An Blut- und Lymphgefässen ist die Schleimhaut des Oesophagus mässig reich. Ein oberflächliches Capillarnetz versorgt die Papillen mit einfachen Schlingen (ähnlich wie im Pharynx). Die Nerven bilden im Unterschleimhautgewebe feinere Geflechte mit eingesprengten Ganglien (Remak), welche dem Plexus submucosus des Darmes entsprechen (Klein). Die Nervenendigung im geschichteten Pflasterepithel erfolgt in Gestalt feinster Fäden, welche zwischen den Zellen manchmal rückläufig in leichten Anschwellungen sich verlieren; ein anderer Theil feinster nervöser Fäserchen versorgt die Mucosa selbst, sowie Drüsen und Gefässe (v. Ebner).

Der Uebergang der Schleimhaut des Pharynx in diejenige des Oesophagus erfolgt beim Menschen im Allgemeinen ohne sehr scharfe Grenze (Zander). Bei vielen Thieren findet sich hier ein vorspringender ringförmiger Schleimhautwulst (Pharynxwulst), welcher (wenigstens am Wiederkäuerschlundkopf) durch den vorspringenden Rand des M. pharyngopalatinus hervorgebracht wird. Auch histologisch ist diese Stelle nach den Beobachtungen Strahl's interessant, indem sich hier die Form der Schleimdrüsen plötzlich ändert. Die nach der Speiseröhre zu gelegenen sind nicht rein acinös, sondern zeigen lang gestreckte Formen und färben sich intensiv mit Hämatoxylin. Und beim Menschen zeigen wenigstens gehärtete Objecte eine eigenthümliche Zeichnung, welche nach Schaffer hauptsächlich durch die Umlagerung der unregelmässigen, zum Theile quer verlaufenden Faltung der Pharynxmucosa in die Längsfaltung der Speiseröhrenschleimhaut zu Stande kommt. Mindestens in dem dorsalen und seitlichen Abschnitte ist an dieser Stelle meist noch eine faltenfreie Zone eingeschoben. An der ventralen, die hintere Kehlkopffläche überziehenden Wand des Schlundkopfes stossen die Längsfalten des Oesophagus oft senkrecht auf die Querfalten des Pharynx, und zwar geschieht dies noch im Bereich der Ringknorpelplatte, so dass wir mit Lauteschläger den Anfang der Speiseröhre hieher und nicht an den unteren Rand derselben zu verlegen haben. Auch die Muskelschichte der Oesophagusschleimhaut beginnt an der faltenlosen Uebergangsstelle des Pharynx in die

Speiseröhre (welche Stelle sich makroskopisch durch eine schon etwas höher beginnende, plötzliche Abnahme in der Dicke der Muskelwand wahrnehmbar macht), indem an der Innenseite der elastischen Grenzschichte des Pharynx (J. Schaffer) erst einzelne Bündel glatter Muskelzellen sich einschieben, die, während zugleich die elastische Grenzschichte selbst verschwindet, rasch an Zahl zunehmen. Ganz in derselben Höhe wie die Muscularis mucosae tritt aussen von der Ringsfaserschichte ein zunächst blos aus einzelnen längsverlaufenden Muskelfasern bestehendes Stratum auf, der Beginn der später rasch an Mächtigkeit zunehmenden äusseren Längsfaserschichte der Speiseröhrenmusculatur. Endlich sind auch beim Menschen die Drüsen im letzten Pharynxabschnitt und die im Anfangstheile des Oesophagus völlig verschieden, allerdings in anderer Weise, als es Strahl beim Hunde schildert. Im Beginn des menschlichen Oesophagus fand nämlich Schaffer, da wo die ersten Bündel der glatten Muscularis mucosae aufgetreten sind, das Lager der bereits erwähnten oberen cardialen Drüsen.

Am Uebergange des Oesophagus in den Magen scheiden sich die beiden Epithelbezirke durch einen sehr scharfen grobzackigen Rand. Die groben Zacken scheinen je einer Schleimhautfalte des Oesophagus zu entsprechen (Klaus). Am mikroskopischen Durchschnitte sieht man, wie das dicke, geschichtete Epithel der Speiseröhre sehr rasch abfällt und unvermittelt übergeht in das einfache Cylinderepithel der Magenoberfläche. Streifenförmige Inselchen von Oesophagusepithel, vorgeschoben zwischen die Mündungen der Magengruben, kommen vielfach vor. Schaffer sah auch, dass das Pflasterepithel an der Grenze gegen den Magen grössere rundliche oder unregelmässige Bezirke von Magenepithel ganz umschliesst, so dass es durch diese Inselchen von Magenschleimhaut gitterartig durchbrochen erscheint. Nach Schaffer fällt jedoch diese Grenze beim Menschen nicht zusammen mit derjenigen zwischen den typischen Schleimdrüsen der Speiseröhre und der Cardiadrüsen. Letztere sind stets mehr oder weniger weit unter das Pflasterepithel des Oesophagus emporgeschoben.

Die histologisch so scharf ausgeprägte Abgrenzung der beiderseitigen Schleimhäute erklärt die in der Regel nicht minder scharf ausgesprochene Begrenzung pathologischer, besonders entzündlicher Processe des Magens und der Speiseröhre. Schwieriger ist bei dem Mangel einer derartig scharfen Grenze zu erklären, dass auch gegenüber dem Pharynx ein erheblicher Grad von Selbstständigkeit der Oesophaguserkrankungen existirt. Viele Erkrankungen des unteren Theiles des Schlundkopfes sind allerdings kaum abzutrennen.

Die 0·5—2·2 mm dicke, ungemein kräftige Muskelhaut der Speiseröhre, mit welcher die Schleimhaut locker und verschiebbar verbunden ist, besteht aus Fibrae propriae und aus accessorischen oder Verstärkungsbündeln. Die Fibrae propriae werden gewöhnlich als eine äussere Längs- und eine innere Kreis- oder »Ring«faserschichte beschrieben.

Die Bündel der Längsfaserschichte haben zum weitaus überwiegenden Theile eine obere fixe Insertion am Larynx, an der medialen Leiste der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte. Zwischen den beiden Musculi cricoarytaenoidei postici sieht man erstlich ein mittleres Bündel des Musculus cricooesophageus anterior s. medius s. levator oesophagi aus einer fibrös-elastischen Lamelle entstehen, welche die Form eines gleichschenkeligen Dreieckes mit oben abgestutzter Spitze besitzt (Tendo

cricooesophageus, Ligamentum anterius s. suspensorium oesophagi). Die von den Seiten dieses aponeurotischen Streifens abgehenden Fasern häufen sich hauptsächlich an den Seitenperipherien der Speiseröhre an und bilden zwei die Seitenwände des oberen Oesophagusabschnittes einnehmende Längswülste, von welchen, wenigstens in grösserer Zahl, blos nach rückwärts Fasern abgehen, während an der Vorderwand ein Längsstreifen beinahe unbetheilt bleibt. Die von diesen seitlichen Muskelsträngen nach rückwärts abzweigenden Bündel übergehen zunächst bogenförmig in solche der anderen Seite. Dann folgen oben Faserzüge, welche sich mit eben solchen der anderen Seite hinten in der Mitte spitzwinkelig begegnen und ohne eigentliche Kreuzung die longitudinale Richtung nach abwärts einschlagen, welcher Richtung noch weiter unten sämmtliche Fasern folgen. Das im Anfangstheile der hinteren Speiseröhrenwand in der Ausdehnung von 2—3 cm mit der Spitze noch abwärts gerichtete dreieckige Feld besitzt also zwar nur quer gerichtete Faserbögen, es liegt aber hier nicht, wie Luschka und Schmauser angenommen haben, etwa die innere Muskelschichte des Oesophagus wirklich völlig zu Tage. Es wird vielmehr auch der Anfangstheil der hinteren Oesophaguswand von einer das innere Stratum zudeckenden Muskellage betheilt, deren Fasern sich mit denjenigen der anderen Seite bald im Bogen vereinen, bald damit kreuzen. Aber diese Faserzüge sind allerdings meist so zart, dass die darunter liegende innere Muskelschichte durchscheint. Die »schwache Stelle« kann manchmal vom Musculus cricopharyngeus etwas verstärkt werden (der Musculus cricopharyngeus kann überhaupt als eine Bezugsquelle der Längsfaserlage des Oesophagus bezeichnet werden), zeigt aber doch immer ein Verhalten der Musculatur, welches an keiner einzigen Stelle des Schlundrohres mehr anzutreffen ist. Der Längsfasern, dieses wesentlichsten Stützapparates der Speiseröhre entbehrend, liegt hier ein Locus minoris resistentiae vor, der für die Pathologie des Zenker'schen Divertikels sehr bedeutungsvoll ist. Seine ontogenetische Erklärung findet derselbe vielleicht in der Nackenkrümmung des Embryo im zweiten Monate (His). In seinen beiden seitlich situirten Längswülsten erhält der Musculus cricooesophageus auch noch laterale Bündel. Das eine dieser letzteren (das etwas stärkere) entspringt am seitlichen Theile des Ringknorpels. Weitere seitliche Muskelbündelchen, welche in einem nach Wegnahme der Mucosa an beiden Seitenperipherien der inneren Rachenwand bemerkbaren elastischen Streifen ihren Ursprung nehmen, der auch den Palatopharyngeusbündeln zur Insertion dient, sind inconstant und haben geringe Bedeutung. Andere und wichtigere solche Fibrae laterales entstammen dem Musculus constrictor pharyngis inferior (Musculus crico-pharyngo-oesophageus, Laimer). Der untere Rand des Musculus cricopharyngeus läuft nicht, wie noch Sappey behauptet hat, horizontal und markirt eine scharfe Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus. Schon Henle gibt an, dass die untersten Cricopharyngeusfasern einen schief nach unten und rückwärts gerichteten Verlauf besitzen und vereinzelt in die Längsfaserschichte des Oesophagus übergehen. Nach Beaunis-Bouchard, Laimer erstreckt sich in der Regel der untere Rachenschnürer mit schräg nach rück- und abwärts gerichteten Faserzügen auch noch auf den Anfangstheil der Speiseröhre hinab, so dass also ein Oesophagustheil des Musculus cricopharyngeus existirt. Ein (kleiner) Theil dieser Fasern setzt sich nun entweder in der Weise in die Längsmuskelschichte der Speiseröhre fort, dass sie, die seitlichen Stränge des Musculus cricooesophageus kreuzend, sich von den übrigen Fasergruppen ablösen und

sich den longitudinalen Bündeln des Oesophagus hinzugesellen, oder dass sie mit entsprechenden der anderen Seite sich kreuzen und nachher zum lateralen Muskelwulst der entgegengesetzten Seite hinzutreten. Nicht ohne Grund glaubt Laimer, dass auch die früher erwähnten, von den seitlichen Theilen des Cricoidknorpels kommenden Fibrae laterales nur eine vom unteren Schlundschnürer abgespaltete Fasergruppe darstellen. Die obere Partie der vorderen Oesophaguswand wird, wie schon angedeutet, nur in der Minderzahl des Fälle von einer halbwegs stärkeren und gleichmässig deckenden Längsmuskellage eingenommen. Stellenweise liegt hier selbst das innere Muskelstratum der Speiseröhre bloss. So weit solche vorhanden, bezieht die vordere Oesophaguswand ihre längsverlaufenden Fasern zum Theil von solchen Faserzügen des Musculus cricopharyngeus, welche nach erfolgter Kreuzung in der Medianlinie der hinteren Speiseröhrenwand nach vorne treten, hier in der Mittellinie eine zweite Kreuzung eingehen und sich erst dann in die Längsfaserschichte des Oesophagus fortsetzen. Weitere Zuzüge erhält die longitudinale Faserlage der vorderen Speiseröhrenwand in verschiedenen Fibrae accessoriae, besonders in den Tracheooesophageae.

Da die Fibrae accessoriae hauptsächlich als Verstärkungsbündel der Längsfaserschichte des Oesophagus in Betracht kommen, seien sie gleich hier kurz aufgezählt. Sie sind durchaus in der Masse weit schwächer entwickelt und viel weniger reichlich als die Fibrae propriae der äusseren und der inneren Muskelschichte. Man kennt Fibrae accessoriae tracheo-, broncho-, pleuro- (mediastino-), aortico-, phreno-oesophageae. Eine besonders gute Vorstellung von den Muskelbündelchen, die von der Trachea zur Speiseröhre hinübertreten (Luschka), gibt eine Abbildung Laimer's. Der Musculus bronchooesophageus Hyrtl's kommt vermuthlich, analog den Fibrae accessoriae tracheales dadurch zu Stande, dass mehrere Längsmuskelfasern der hinteren Bronchuswand zu einem schmalen Muskelbündelchen verschmelzen und sich dem longitudinalen Stratum des Oesophagus hinzugesellen. Den Musculus pleuro-oesophageus bilden wirre (unbeständige) dünne Bündel, welche von der (medialen) Fläche der (linken) Lamelle des hinteren Mediastinums ausgehen und sich (über die Aorta hinweg) zum (linken) Rand des Oesophagus begeben. Die von Treitz entdeckten und als Insertionen longitudinaler Oesophagusfasern aufgefassten musculösen Verbindungen des Oesophagus mit dem Arcus aortae, mit der Aorta descendens, der Arteria subclavia sinistra, mit dem Pericard sind immer blos äusserst schwach ausgebildet. Laimer sah eine derartige Verbindung auch mit einer Arteria subclavia dextra, welche, als letzter Ast vom Aortenbogen entspringend, hinter der Speiseröhre nach rechts zog.

Wie Laimer gezeigt hat, dürfen die wenigsten Fasern der »Kreis- oder Ringfaserschichte« der Oesophagusmusculatur als wirklich circulär oder ringförmig bezeichnet werden. Die Faserzüge der inneren Muskelschichte gehen hier keineswegs in auf die Längsachse der Speiseröhre senkrecht stehenden Ebenen, sie umgeben die Lichtung des Oesophagus nicht kreislinienförmig, sondern nehmen einen zu dieser Achse schiefen Verlauf. Die Fasern umgreifen auch die Speiseröhre nicht in vom Anfang bis zu Ende (nahezu) unter einander parallelen Zügen, sondern es findet in verschiedenen Abschnitten eine verschiedene Verlaufsweise der Fasern statt. Die meisten Faserzüge des inneren Muskelstratums umschlingen das von der Mucosa gebildete Rohr in Form von Ellipsen, und ein nicht geringer Theil besitzt einen

schraubenartigen Verlauf. Der Verlauf muss dabei nicht immer ein geradliniger, er kann (an gewissen Stellen) ein wellig geschwungener sein. Das Anfangsstück des Oesophagus wird von Fasern eingenommen, welche die Schleimhaut in Form von Ellipsen umschlingen, in der Richtung von rückwärts nach vorn und unten. Der Unterschied des Höhenstandes an der vorderen und hinteren Speiseröhrenwand beträgt bis 1 cm. Diese ellipsenförmigen Muskelfasern nehmen in manchen Fällen blos ein wenige Centimeter langes Stück des Oesophagus ein, in anderen lassen sie sich aber auch zur Grenze des oberen und mittleren Speiseröhrendrittels verfolgen. Weiter finden sich, beschränkt auf ein sehr schmales, etwa blos 1 cm breites Gebiet, ringförmig angeordnete, oft wellig gewundene, Fasern. Letztere machen dann abermals einer (der zweiten, unteren) elliptischen Faserlage Platz, welche jedoch den Oesophagus von vorne nach rückwärts und unten umschlingt. Dieselbe kann bis nahe zur Cardia hinabreichen, oder sie hat nur einen kurzen Bestand, gewöhnlich nimmt sie das mittlere Oesophagusdrittel ein. Im Endabschnitt der Speiseröhre endlich finden sich schraubentourförmige Faserzüge. Bei einmaligem Verlaufe um das Speiserohr schreiten diese Schraubenfasern meist nur sehr wenig nach abwärts, in manchen Fällen aber ist allerdings der Höhenabstand der Endpunkte einer solchen Faser $^1/_2$—1 cm gross. An der Cardia setzen sich dann die Fasern zum Theil in die innerste schräg verlaufende, zum Theil in die ringförmige Muskellage des Magens fort. Doch kann die schraubenförmige Anordnung auch schon oberhalb der Magengrenze enden, und es wird in diesem Falle ein kurzes Schlussstück der inneren Muskelschichte von ringförmigen (elliptischen) Faserzügen gebildet. Einzelne Fasern oder ganze Gruppen von solchen können (an gewissen Stellen der Seitenperipherien) die bisher eingehaltene Richtung verlassen und, eine Strecke weit, das Speiserohr in viel schrägerem Verlaufe (schraubenförmig) umziehen. Bei Loszerrung der äusseren Faserlage vom inneren Muskelstratum konnte sich Laimer auch überzeugen, dass sich im Bereiche der seitlichen Längsmuskelstränge einzelne Bündelchen der äusseren Muskelschichte in die Faserzüge des inneren Stratums fortsetzen, und dass sich, in nächster Nähe der Cardia, Fasern der inneren Schichte den äusseren Längsbündeln anschliessen. In dieser Weise stellt sich das innere Muskelfaserstratum nach Wegnahme der äusseren longitudinalen Muskelschichte dar. Von der Innenfläche der »Kreis- oder Ringfaserschichte« aus betrachtet, ergibt sich für die obere Oesophagushälfte kein auffälliger Unterschied in der Anordnung der Faserzüge gegenüber dem Verlaufe an der Aussenseite. In den unteren Bezirken der inneren Faserlage aber ist die Gruppirung der Muskelfasern oft eine andere, als aussen. In Folge eines verschieden schrägen Verlaufes der Schraubenfasern kommt es hier nicht selten zu Ueberkreuzungen. Gelegentlich findet man daselbst auch schraubenförmige und elliptische (ringförmige) Fasern neben- und übereinandergelagert. Von aussen gesehen, besteht das innere Faserstratum aus feinen isolirten Muskelfäden oder aus undeutlich abgegrenzten, ganz locker verbundenen Faserzügen, im unteren Oesophagusabschnitt sieht dasselbe wie eine gestreifte, durch bald kürzere, bald längere, mehr weniger horizontal verlaufende schmale Spalträume unterbrochene Muskelplatte aus. Die Innenfläche der Ringfaserschichte erscheint dagegen oft im Ganzen als zu einer gestreift aussehenden, glatten Muskelfaserplatte zusammengefügt. Die Betrachtung der Muskellage von ihrer der Schleimhaut zugekehrten Fläche belehrt auch, besser als die Untersuchung von aussen,

über die allerersten Faserzüge, mit welchen das innere Muskelrohr überhaupt ganz oben seinen Anfang nimmt. Die innere Muskelfaserlage reicht nicht mit ihrer hinteren Wand am höchsten hinauf, sondern mit den Seitenperipherien. Dies kommt daher, dass diese ersten oberen Faserzüge nicht in directer Richtung von rückwärts nach vorne unten verlaufen, sondern sich zu beiden Seiten der hinteren Medianlinie zuerst nach aufwärts wenden und dann erst in nach aufwärts convexem Bogen nach vorne und unten treten, und zwar so weit abwärts, dass ihre bogenförmige Vereinigung an der vorderen Wand tiefer steht, als ihr Ausgang an der Hinterwand. Der Peristaltik des Oesophagus kommt jedenfalls eine elliptische Faserschlinge viel besser zu statten, als eine kreisförmige.

Man sieht, dass, während die Muskeln des Pharynx durchaus von Skelettheilen des Schädels ihren Ursprung nehmen, an der Speiseröhre nur der aus quergestreiften Fasern bestehende Anfangstheil der Längsmusculatur von Ursprüngen am Ringknorpel hervorgeht. Weiter hinab finden sich einzelne Bündel aus glatten Muskelzellen, welche an der Hinterwand der Trachea, vom linken Mediastinum, an der Aorta und dem linken Bronchus an die Längsmusculatur herantreten. Im oberen Theile der Speiseröhre sind auch die Ringsfasern quergestreift. Im ersten Viertel des Oesophagus überwiegt die Längsfaserschichte, weiter hinab jedoch die Ringfaserschichte an Dicke, im unteren Viertel ist die letztere um mehr als das Dreifache mächtiger. Gegen die Cardia zu erfährt die Musculatur überhaupt eine besondere Verdickung, welche vielleicht functionelle Bedeutung besitzt. Im oberen Viertel der Speiseröhre sind die Muskeln fast ausschliesslich quergestreift. Einzelne glatte Muskelbündel treten aber zwischen den quergestreiften schon im Anfangstheile des Oesophagus auf (Klein), ja sogar bereits im Bereiche des Pharynxüberganges (Schaffer), und zwar zuerst in der inneren Schichte. Die quergestreifte Faserung kommt vielleicht hier der mit Rücksicht auf die Nachbarschaft des Luftweges nothwendigen raschen Weiterbeförderung des Bissens besonders zu Gute. Weiter unten nehmen die glatten Fasern an Zahl immer mehr zu, bis endlich in den zwei unteren Viertheilen sehr stark vorwiegend glatte Musculatur sich findet. Einzelne quergestreifte Fasern sind jedoch nach Ficinus bis zur Cardia anzutreffen, und in neuerer Zeit hat Coakley in der Gegend des Zwerchfellschlitzes, namentlich in der inneren Ringmuskelschichte, selbst reichliche, quergestreifte Fasern gefunden, welche sich gegen die Cardia hin rasch verlieren. Die Stellen, wo die Umwandlung der Muskelhaut vor sich geht, verrathen sich weder durch Aenderung der Farbe, noch der bündelweisen Anordnung, sie sind blos mikroskopisch zu entdecken. Die in der Literatur vorhandenen, sehr verschiedenen Angaben über das mehr oder weniger weite Herabreichen der quergestreiften Muskeln erklären sich wohl am einfachsten durch die Annahme eines individuell wechselnden Verhältnisses.

Die zu äusserst gelegene bindegewebige Faserhaut des Oesophagus besitzt schön entwickelte, elastische Fasernetze, welche auch in die Zwischenräume zwischen den Muskelbündeln eindringen. Die Nerven bilden in derselben einen groben Plexus, daranschliessend finden sich in der Muskelhaut feine Geflechte mit eingesprengten Ganglien (analog dem Plexus myentericus des Darmes). Die quergestreiften Muskelfasern des Oesophagus werden von markhaltigen Fasern versorgt, daneben verlaufen marklose Fäden, ähnlich wie im Darm.

* * *

Die Angaben der Autoren über die Höhe des Oesophagusanfanges lauten sehr abweichend, die Grenzlinie wurde, da in einem beträchtlichen Procentsatze von Fällen der Uebergang von Pharynx und Speiseröhre (abgesehen davon, dass an Stelle der paarigen Constrictoren vollkommene ringförmige Muskeln auftreten) nicht durch eine markirte Einschnürung gekennzeichnet, sondern ein mehr allmäliger ist, vielfach recht willkürlich gezogen. Am natürlichsten scheint es, den Beginn der Speiseröhre nach der Höhenlage des mit dem Oesophagus, wie wir gesehen haben innig verbundenen Kehlkopfes, speciell des Ringknorpels zu bestimmen. Die histologischen Gründe, welche Lauteschläger und J. Schaffer dafür geltend gemacht haben, dass hier das Bereich der Ringknorpelplatte, nicht der untere Rand der Cartilago cricoidea in Betracht kommt, sind bereits weiter oben gewürdigt worden.

Aber auch die Frage, in welcher Höhe beim Erwachsenen durchschnittlich der Ringknorpel selbst zu stehen kommt, wurde, wie aus einer sorgfältigen Zusammenstellung von E. Mehnert hervorgeht, sehr verschieden beantwortet. Die vorliegenden Angaben bezeichnen den vierten bis siebenten Halswirbel! Eine Erklärung für diese weitgehenden individuellen Differenzen ist erstlich darin gegeben, dass die Kehlkopfstellung und damit die Lage der Cartilago cricoidea stark variirt je nach den verschiedenen Kopfhaltungen (Follin, Mouton, Delitzin, Morosow). In der Mittellage zwischen Beugung und Streckung liegt der Ringknorpel im Niveau des sechsten Halswirbels, beziehungsweise des Chassaignac'schen Tuberculum. Bei maximaler Streckung wird hingegen der Ringknorpel bis zur Scheibe zwischen fünftem und sechstem Halswirbel gehoben, bei stärkster Neigung des Kopfes sinkt er wiederum bis zur Scheibe zwischen sechstem und siebentem Halswirbel herab. Die physiologische Verschiebungsbreite der Cartilago cricoidea beträgt also etwa 4 cm Höhendistanz. An diesen Höhenverschiebungen nimmt der ganze suprasternale Abschnitt des Oesophagus theil. Die Durchschnittsentfernung der Speiseröhre von der oberen Zahnreihe beträgt 14·8 cm; bei extremen Kopfhaltungen kann sich dieselbe entweder um 2·5—3 cm vergrössern oder auch um 1—0·5 cm verringern. Für die Aufgaben der Praxis ist jedoch sehr zu beachten, dass die stärkeren Grade einer solchen Verlagerung nur bei ganz extremer Neigung oder Beugung zu Stande kommen. Wichtigere Variationen der Kehlkopfstellung sind weiters ein Ausdruck der Alterssenkung. Der Larynx und ebenso das Anfangsstück der Speiseröhre besitzen (nach Mettenheimer, Rüdinger, Berkenbusch und Anderen) beim Neugeborenen ihren überhaupt höchsten Stand (bis zur Bandscheibe zwischen drittem und viertem Halswirbel) und erfahren dann

während des Lebens eine Senkung um etwa fünf Halswirbel, beim Greise kann der Ringknorpel schliesslich sogar ins Bereich der Brusthöhle gelangen (durchschnittlich beginnt bei Letzterem der Oesophagus in der Höhe des siebenten Halswirbels). Die Ursache dieser Alterssenkung liegt zweifellos in einer Erschlaffung der betreffenden Aufhängeapparate (für den Larynx: Dehnung der Musculi digastrici, des Musculus stylohyoideus, M. geniohyoideus; für Pharynx und Speiseröhre: Atrophie des M. stylopharyngeus und des M. cephalopharyngeus). Eine besondere Rolle spielt endlich noch die gesetzmässig weiterschreitende Aenderung der Kopfhaltung während der Altersperioden. Braune hat nachgewiesen, dass dieselbe im Laufe des Lebens beträchtlich abweicht. In Folge der Abnahme des Tonus der Nackenmusculatur gewinnt bei alten Leuten der Kopf eine nach vornüber gebeugte Haltung. Schon durch diese Neigung der Schädelbasis sind Bedingungen gegeben, welche einen tieferen Stand der Halsorgane hervorbringen können.

Auch die äusserlich durchaus nicht immer scharf markirte[1]) untere Grenze der Speiseröhre ist nach den Darlegungen Mehnert's in der Literatur sehr abweichend bezeichnet; weder hinsichtlich der Lagebeziehung der Cardia zur Wirbelsäule, noch hinsichtlich des Abstandes der Cardia vom Zwerchfell (Länge der Abdominalportion) ist Einigung erzielt. Die Abdominalportion wurde beim Neugeborenen auf 1·5—2, beim Erwachsenen auf 2—4 cm veranschlagt. Die physiologische Variationsbreite der Cardialagerung umfasst nach den vorliegenden Beschreibungen zum Mindesten das Bereich von drei Wirbeln (neunter bis elfter Brustwirbel) und hat somit einen Spielraum von 8 cm! Und dabei ist noch gar nicht Rücksicht darauf genommen, dass vereinzelte Beobachtungen existiren, nach welchen die Cardia im Bereiche des achten und des zwölften Brustwirbels sich fand. Die Hauptursache für diese individuellen Lagevariationen der Cardia sucht Mehnert mit Recht in der wechselnden Altersstellung des Zwerchfelles. Beim Neugeborenen besteht ein relativer Hochstand des letzteren, seine oberste Kuppe entspricht hier der Mitte des achten Brustwirbels oder der Scheibe zwischen achtem und neuntem Wirbel. Einen gegentheiligen Befund bietet das Zwerchfell bei älteren Individuen. Mehnert fand an der Gefrierleiche eines 76jährigen Menschen die Zwerchfellskuppe in jener Horizontalebene, welche durch

[1]) Eine Einschnürung, welche die Grenze zwischen Speiseröhre und Magen kennzeichnet, kommt nach Fleischmann bei Neugeborenen vor, ist aber beim Erwachsenen meist spurlos verschwunden. Gesehen wurde sie bei Letzterem schon von Blasius (1677). Luschka hat sie (1870) wieder beschrieben. Mehnert sah sie blos dreimal. Auch Jonnesco thut derselben Erwähnung.

die Mitte des Körpers des zwölften Brustwirbels hindurchgeht. Darnach würden sich somit die Altersunterschiede des Zwerchfellstandes im Bereiche von etwa vier Wirbeln abspielen. Allerdings passirt der Oesophagus einen Theil des Zwerchfelles, welcher von den Lageänderungen des letzteren weniger betroffen wird, als die eigentliche Kuppe. Da aber die Speiseröhre bei ihrem Durchtritte vom Zwerchfelle wie in einer Zwinge eingeschlossen ist, muss sie immerhin bei der beträchtlichen Alterssenkung des Diaphragmas eine im absoluten Betrage bedeutende Verschiebung mitmachen. In der Leiche bewirkt übrigens die Fäulnissauftreibung der Därme auch noch eine Verdrängung der Brustorgane; deshalb ergibt die anatomische Untersuchung hier keine ganz zuverlässige Kenntniss des Zwerchfellstandes beim Lebenden. Gegenwärtig vermag uns die unter bestimmten Cautelen durchgeführte Röntgen-Durchleuchtung genauere Aufschlüsse über die Art der Zwerchfellbewegungen und über den Durchschnittsstand des Diaphragmas des lebenden Menschen zu gewähren. In neuerer Zeit hat Morosow noch einen weiteren Factor erkannt, welcher einen beträchtlich verschiebenden Einfluss auf den Höhenstand der Cardia auszuüben im Stande ist. Er fand, dass bei stärkerer Füllung des Magens die letztere bis ins Niveau des zwölften Brust-, ja des ersten Lumbalwirbels sinken kann. Nicht blos die Cardia, auch die obere Grenze der Speiseröhre gewinnt hiebei einen ungewöhnlich tiefen Stand. Der Ringknorpel kann bis zur Scheibe zwischen dem siebenten Hals- und ersten Brustwirbel herabtreten. Die durch Magenbelastung verursachte Zugwirkung erstreckt sich somit bis auf den obersten Abschnitt des Oesophagus.

Die beiden Endstücke des Oesophagus sind also durchaus nicht unbeweglich fixirt; aus dem Vorstehenden ergibt sich, dass dieselben bei jeder Aenderung der Kopfhaltung und nach jeder grösseren Nahrungsaufnahme auseinander weichen. Experimentell-anatomisch ergibt sich nach Follin und Morosow eine Verschiebungsbreite des Anfangsstückes von etwa 4 cm, und der Stand der Cardia wechselt bei Füllung des Leichenmagens mit Gypsmasse (Morosow) um den Betrag der zwei letzten Brustwirbel, welche zusammen etwa 5—6 cm Höhe besitzen. Die ganze Längenvariation der Speiseröhre im Leichnam würde danach wenigstens 8 cm, also ungefähr ein Drittel ihrer Gesammtlänge (25 cm), umfassen. Natürlich darf man nicht uneingeschränkt eine solche Längenvariation auf den Oesophagus des lebendigen Menschen übertragen. Dass aber die Beweglichkeit der Endstücke bei einem in laxes Bindegewebe eingebetteten Weichorgan mit nothwendig stark wechselnder Ausdehnung, wie die Speiseröhre, eine physiologische Rolle spielt, ist kaum zu bezweifeln.

* * *

Gewöhnlich unterscheidet man an der Speiseröhre einen Hals-, Brust- und Bauchtheil. v. Hacker hat, wie wir sehen werden, eine andere zweckmässigere Eintheilung vorgenommen. Die Gesammtlänge des Oesophagus ist ziemlich verschieden veranschlagt worden. Auf gewisse grobe Differenzen, welche darauf zurückzuführen sind, dass einmal in situ, das andere Mal die Speiseröhre von allen ihren Verbindungen gelöst, ausgebreitet auf dem Secirtisch gemessen wurde, soll hier keine Rücksicht genommen werden. In situ ergibt sich natürlich ein kleineres Mass.

Durchschnittliche Länge der an der Leiche in situ gemessenen Speiseröhre erwachsener Individuen nach:

Arnold und Hollstein . . .	etwa 24·0 cm
Beaunis und Bouchard . . .	24·0—28·0 cm
v. Hacker.	23·3—24·9 cm
Krause	21·6—24·4 cm
Laimer.	25·0—26·0 cm
Luschka	28·0 (!) cm
Morosow	24·5—25·0 cm
Sappey	22·0—25·0 cm
Schmauser	35·0 (!) cm
Stauss	5/12 der Rumpflänge
Tillaux	25·0 cm

Die von Luschka aufgestellte mittlere Durchschnittslänge ist sicher zu hoch gegriffen. Wieso Schmauser bei in situ vorgenommenen Messungen auf 35 cm (13·25") gelangen konnte, ist einfach unerklärlich, soviel misst in der Regel nicht einmal der herauspräparirte, mässig gestreckte Oesophagus.

Einen grossen Theil der älteren und neueren am Cadaver ermittelten Masszahlen für die gange Länge und die einzelnen Abschnitte findet der Leser noch in den nachstehenden Tabellen:

Tabelle 1. Länge der Speiseröhre bei Kindern verschiedenen Alters (Zusammenstellung nach H. Vierordt).

Lebensalter	Autor	Zahl der Messungen	Körperlänge Centimeter	Speiseröhre Centimeter	Vom Zahnrand bis zum oberen Rand des Ringknorpels Centimeter	Vom Zahnrand bis zur Cardia Centimeter
Neugeboren	Valentin	1		8	—	—
»	Mouton	—		—	—	17
»	Morosow	—		—	7	—
9 Tage bis 5 Wochen	Klaus	9	43·3—50·5 (47·3)	11·9	5	16·9
3 Wochen bis 11 Monate	Klaus	18	51·0—59·5 (55·2)	13·5	6·2	19·7

Lebensalter	Autor	Zahl der Messungen	Körperlänge Centimeter	Speiseröhre Centimeter	Vom Zahnrand bis zum oberen Rand des Ringknorpels. Centimeter	Vom Zahnrand bis zur Cardia Centimeter
1 Monat bis 11 Monate	Klaus	25	63·6	15·3	6·6	21·9
1 Jahr bis 1 Jahr 10 Monate	Klaus	10	75·5	16·9	7·7	24·8
3½ Jahre	Klaus	1	87·0	20·5	9·5	30·0

Tabelle 2. v. Hacker's Messungen der Oesophaguslänge.[1])

Zahl der Messungen	Körperlänge Centimeter	Speiseröhre		
		Variationsbreite Centimeter	Durchschnitt Centimeter	Häufigstes Mass Centimeter
60		20—30	21·3	23, 24, 25
38 Männer	156—160 160—170 170—176	23—26 21—27 22—30	24·9	
22 Weiber	148—150 150—160 160—170	20—24·5 21—27 21—25	23·3	

Tabelle 3. Länge der Speiseröhre mit Rücksicht auf das Verhältniss der einzelnen Abschnitte.

	Autor	Zahl der Messungen	Körperlänge Centimeter	Speiseröhre Centimeter	Vom Zahnrand bis zum oberen Rand des Ringknorpels Centimeter
Erwachsene	Morosow			Gesammtlänge 24·5—25·0 (= 15% der Körperlänge), und zwar: 1. Halstheil (Sappey) 2. Brusttheil 3. Brust-Bauchtheil	13·5—16(14·8) 4—4·5 16—19 2
»	v. Hacker[2])	40 Messungen in situ	Männer 159—177	Gesammtlänge 23—30 (25), und zwar:	

[1]) Am Cadaver Erwachsener, in situ, bei einer Kopfhaltung, wie sie der Rückenlage der Leiche entsprach. Die Oesophaguslänge berechnet aus der Differenz des Cardiaabstandes und des Ringknorpelabstandes von der Zahnreihe.

[2]) Nach der meist gebräuchlichen Eintheilung unterscheidet man, wie bereits erwähnt, am Oesophagus einen Hals-, Brust- und Bauchtheil. Für die Länge des ersteren

Autor	Zahl der Messungen.	Körperlänge Centimeter	Speiseröhre Centimeter	Vom Zahnrand bis zum oberen Rand des Ringknorpels.
		Weiber 142—167	1. Länge des suprabifurcalen Theiles (Cart. cric. bis Bifurcatio tracheae) 9—13 (10·4) α) Des Halstheiles (Cart. cric. bis Manubrium sterni) 4—7 (5·5) β) des suprabifurcalen Brusttheiles (Manubrium sterni bis Bifurcation) 4—8 (4·9) 2. Länge des infrabifurcalen Theiles (Bifurcation bis Cardia ventriculi) 12—17 (14·6). Gesammtlänge 20—26 (23·2) Länge von 1. 8·5—13 (10·1) Länge von α) 4·7—7·5 (5·4) Länge von β) 3—6 (4·6) Länge von 2. 11—15 (13·2).	

Tabelle 4. Distanzen nach der Messung von der Zahnreihe (v. Hacker) (am Cadaver, bei nicht nach hinten überneigtem Schädel).

a) Erwachsene.

	Mann			Weib		
	Variationsbreite Centimeter	Durchschnitt Centimeter	Häufigster Befund Centimeter	Variationsbreite Centimeter	Durchschnitt Centimeter	Häufigster Befund Centimeter
Abstand des Oesophagus von der Zahnreihe	14—16	14·9	15	12—15	13·9	14
Abstand der Bifurcation von der Zahnreihe	23—29	26	26	22—27	23·9	24
Abstand der Cardia von der Zahnreihe	36—50	39·9	40 u. 41	32—41	37·3	38—39

(Cartilago cricoidea bis zur Höhe der Incisura jugularis sterni) rechnet **Tillaux** 4·5—8·5 cm Der Brusttheil beginnt in der Höhe etwa des zweiten Brustwirbels. In

b) Kinder.

Alter	Distanz von der Zahnreihe zum unteren Rand der Cartilago cricoidea Centimeter	zur Bifurcatio tracheae Centimeter	zur Cardia ventriculi Centimeter	Länge des ganzen Oesophagus Centimeter	Länge des suprabifurcalen Theiles Centimeter	Länge des infrabifurcalen Theiles Centimeter
9 Tage . . .	7	12	7	10	5	5
3·5 Monate . .	8	13	20	12	5	7
14 » . .	10	14	22	12	4	8
21 » . .	10	15	23	13	5	8
2 Jahre . . .	—	—	—	13·5	5	8·5
3 » . . .	—	—	—	14	6	8
4 » . . .	—	—	—	15	6	9
5 » . . .	10	17	26	16	7	9
6 » . . .	11	19	28	17	8	9
9 » . . .	—	—	—	16	7	9
11 » . . .	10	18	28	8	8	10
12 » . . .	10	18	28	18	8	10
14 » . . .	11	19	31	20	8	12
15 » . . .	14	23	33	19	9	10

Tabelle 5. Th. Rosenheim's Messungen.[1])

Alter	Geschlecht	Körperlänge Centimeter	Oesophaguslänge (oberer Ringknorpelplattenrand bis zur Cardia) Centimeter	Alter	Geschlecht	Körperlänge Centimeter	Oesophaguslänge (oberer Ringkorpelplattenrand bis zur Cardia) Centimeter
34	weiblich	145	23	42	männlich	161	25
40	weiblich	147	27	71	männlich	161	25
33	männlich	149	26	43	männlich	161	30
27	weiblich	152	28	37	männlich	161	26
45	männlich	153	24	38	männlich	164	29
30	männlich	155	30	62	männlich	165	29
53	weiblich	156	27·5	52	männlich	166	31
36	männlich	157	24	40	weiblich	168	30
32	männlich	157	27	41	weiblich	174	27·5
70	weiblich	160	37	76	männlich	179	28
62	weiblich	160	24	52	weiblich	180	29

Die Ursache dieser auffallenden Verschiedenheiten der Durchschnittszahlen sind die thatsächlich vorhandenen Differenzen der Oesophaguslänge bei den beiden Geschlechtern und bei wechselnder Körpergrösse. Merkliche Unterschiede verursacht auch noch

---

der Praxis spricht man vielfach auch von einem oberen, mittleren und unteren Drittel. Man muss v. Hacker jedenfalls beipflichten, wenn er die hier durchgeführte Eintheilung für die Beschreibung von Befunden am Oesophagus bevorzugt.

[1]) Die Messung geschah in Rückenlage des Cadavers nach Eröffnung von Brust- und Bauchhöhle, bei Entfernung von Lunge und Herz in situ.

die nach den früheren Darlegungen verständliche starke individuelle Abweichung der Länge des Halstheiles der Speiseröhre. Das Weib hat im Allgemeinen eine geringere Oesophaguslänge. Bei Frauen finden sich ferner grössere individuelle Schwankungen der Länge der Speiseröhr als bei Männern, wegen der beim weiblichen Geschlechte vorhandenen grösseren Verschiedenheiten in der Länge des Oberkörpers. Die Körpergrösse ist nämlich der Länge des Oesophagus nur zum Theile proportional, weil das Verhältniss zwischen Ober- und Unterkörper des Menschen ein verschiedenes ist und die Oesophaguslänge nur mit der Länge des ersteren in geradem Verhältnisse steht. Gerade wenn man übrigens speciell über das genauere anatomische Verhältniss der Rumpf- und Speiseröhrenlänge Aufschluss wünscht, sollte man nach meiner Meinung nicht in situ gewonnene Masse zu Grunde legen, sondern den aus dem Körper entfernten und mässig gedehnten Oesophagus zum Vergleiche heranziehen. In der Praxis, beim lebenden Menschen, dürften Schlüsse aus der Gesammtlänge des Körpers auf die Speiseröhre immer misslich sein. Das von Stauss hier angenommene Verhältniss (3 : 20) ist gewiss auch annäherungsweise kein richtiges. A priori wäre nach dem Bisherigen einer Schätzung der Oesophaguslänge aus derjenigen des Rumpfes (Entfernung der Incisura thyreoidea von der Symphyse) noch eher Vertrauen entgegenzubringen. Ich selbst bin aber, wenigstens bei Anwendung des zu diesem Zwecke von Stauss vorgeschlagenen Index (5 : 12) fast immer mit anderen, am Lebenden ausführbaren Methoden der Längenbestimmung in Widerspruch gekommen. Beim Erwachsenen fällt die Bifurcatio tracheae nicht, wie dies nach v. Hacker manchmal bei Kindern der Fall ist, in die Mitte des Oesophagus, sondern steht etwas oberhalb der letzteren. In praxi wird es darum besser sein, von einem supra- und infrabifurcalen Theile, als von oberer und unterer Hälfte zu sprechen. Die Länge des Halstheiles, welche bei beiden Geschlechtern ziemlich gleichmässig variirt, steht in keinem bestimmten Verhältnisse zur Gesammtlänge der Speiseröhre; oft beträgt sie blos ein Fünftel oder ein Viertel derselben. Da nur der Halstheil operativen Eingriffen zugänglich ist, haben jene individuellen Differenzen eine praktische chirurgische Bedeutung.

Nur für die Zwecke einer raschen und ganz beiläufigen Orientirung wird man sich bei Individuen von mittlerer Körperlänge (1·6 m) immerhin an folgende topische Beziehungen und Mittelzahlen, beziehungsweise abgerundete Längenmasse der Speiseröhre halten dürfen:

Oesophagusanfang (mittlere Kopfhaltung zwischen Senkung und Beugung): Ebene der Cartilago cricoidea, oder sechster Halswirbel.

Lage der Cardia: Zwölfter Brustwirbeldorn, Abgangsstelle der linken zwölften Rippe.

Entfernung der Zahnreihe vom Zäpfchen: 7 cm.

Abstand der Zahnreihen vom Ringknorpel: 15 cm.

Oesophaguslänge: 25 cm.

Entfernung der oberen Zahnreihe von der Cardia: Wenig über 40 cm.

Länge des Halstheiles der Speiseröhre: 5 cm.

Länge des Brusttheiles der Speiseröhre: 18 cm.

Länge des Bauchtheiles der Speiseröhre: Etwa 2 cm.

Entfernung der Zahnreihen von der Kreuzungsstelle des Oesophagus mit dem linken Bronchus: 23 cm.

Länge des suprabifurcalen Theiles der Speiseröhre: 10—10·5 cm.

Der suprabifurcale Theil bildet zwei Fünftel der Gesammtlänge, wovon das eine auf den Hals-, das andere auf den suprabifurcalen Brusttheil fällt; der infrabifurcale Theil umfasst die unteren drei Fünftel.

Die Technik der Sondeneinführung, speciell der häufig sich aufdrängende Wunsch, zu wissen, ob eine eingeführte Schlundsonde sicher den Magen erreicht hat, die Beurtheilung der relativen Höhenlage eines gefundenen Hindernisses, ferner insbesondere auch die ösophagoskopische Methode stellen uns jedoch oft die Aufgabe, auch beim einzelnen lebendigen Menschen die gesammte Speiseröhrenlänge und deren Abschnitte etwas genauer zu schätzen. Bei den bestehenden grossen individuellen Verschiedenheiten verschaffen uns natürlich die letztangeführten abgerundeten Masszahlen nur angenäherte Vorstellungen. Kaum immer auf eines der in der Praxis gewöhnlich abgetheilten Drittel des Oesophagus ist in dieser Weise halbwegs sicher eine Localisation möglich, auf ein Fünftel sicher schon recht ungenau. Als sehr viel bestimmter dürfen aber leider auch die bisher unternommenen anderweitigen Versuche, nach den aus vorstehenden anatomischen Darlegungen gewonnenen Anhaltspunkten individuelle Berechnungen oder directe Messungen auszuführen, nicht veranschlagt werden. Das indirecte Verfahren von Stauss wurde bereits kurz erwähnt. Morosow bezifferte die Länge des Oesophagus auf 0·26 der Wirbelsäulenlänge und behauptete, dass die Fehlergrenze höchstens 0·5 cm betragen könne. Die einfachste und gröbste Art, direct messend vorzugehen, besteht darin, dass man die Entfernung von den unteren Schneidezähnen nach dem Epigastrium misst, indem man der aussen an den Körper angelegten Sonde nach dem Augenmass eine entsprechende Krümmung gibt. In der Kussmaul'schen Klinik verfuhr man so, dass die einzuführende Sonde in die Mundhöhle gebracht, dann aber nicht in die Speiseröhre versenkt, sondern auf der äusseren Haut unter dem Ohrläppchen vorbei auf die Wirbelsäule und bis hinab zum zehnten Brustwirbel geführt wurde; so weit etwa soll auch der Weg zur Cardia sein. G. Joessel schlug vor, die zu untersuchende Person mit etwas nach hinten gebeugtem Kopfe niedersetzen zu lassen und mit der Sonde den Abstand des elften Brustwirbels bis zur Vertebra prominens, und von

hier aus über die Schulter bis zum Munde zu messen. Hat man eine Sonde, dieser Länge entsprechend, durch die Speiseröhre hinab geführt, so befindet man sich mit dem vorderen Ende derselben in der Cardia. Beim Neugeborenen sollen 17 cm auf die Entfernung vom vorderen Rande des Oberkiefers bis zur Cardia gerechnet werden, wovon etwa zehn auf den Oesophagus selbst fallen. Ich selbst messe gewöhnlich in einer richtigen Mittelstellung zwischen Senkung und Beugung des Kopfes des Patienten den Abstand des Dornfortsatzes des sechsten Halswirbels, beziehungsweise des Planum cartilaginis cricoideae zum elften Brustwirbeldorn als Speiseröhrenlänge. Den Brusttheil des Oesophagus rechne ich vom zweiten Halswirbel an.

Was uns, weniger für die Zwecke der Untersuchung mit Sonden als bei Einführung starrer Tuben in Rückenlage des Kranken mit überbeugtem Kopfe (Oesophagoskopie), am meisten interessirt, ist die directe Entfernung von der Höhe des Zungenrückens bis zur Cardia. Durchschnittlich liegt, wie wir gesehen haben, die Cardia entsprechend dem zwölften Brustwirbel (mittleres Drittel desselben). Ebenso constant findet sich nach Rosenheim die Höhe des Zungenrückens am zweiten Halswirbel, und zwar an dessen vorderer Fläche in der Mitte oder im unteren Drittel. Rosenheim fand nun, dass, wenn man vom Processus spinosus des zweiten Halswirbels bis zur Ursprungsstelle der zwölften Rippe links in Rücken- oder Seitenlage und bei ruhiger Geradestellung des Körpers misst, der so erhaltene Werth nur recht wenig, höchstens 1 cm, von dem erst angeführten Längenmass differirt. Die nachstehende Tabelle (Tabelle 6) enthält eine Anzahl solcher vergleichender Messungen Rosenheim's.

Tabelle 6.

Alter	Geschlecht	Körperlänge Meter	Entfernung des Zungenrückens von der Cardia	
			vordere Messung Centimeter	hintere Messung Centimeter
46 Jahre	weiblich	1·50	38	38
57 »	weiblich	1·52	39	38
40 »	weiblich	1·68	40	40
70 »	weiblich	1·60	36	36
17 »	männlich	1·52	34	35
76 »	männlich	1·59	41	41
38 »	männlich	1·64	37	37
40 »	männlich	1·75	40	40
50 »	weiblich	1·40	38	40
65 »	männlich	1·55	38	39
41 »	weiblich	1·52	39	39
62 »	männlich	1·56	38	39
40 »	männlich	1·65	39	40
18 »	weiblich	1·58	35	37
20 »	männlich	1·64	34	34
40 »	männlich	1·67	36	36·5

Da der Processus spinosus des zweiten Halswirbels schwer durchzutasten ist, soll man nach Rosenheim in der Mittellinie 2 cm unterhalb der Protuberantia occipitalis ext. messen. Der zweite Punkt, die Abgangsstelle der zwölften Rippe links am zwölften Brustwirbel, ist nicht gut zu verfehlen. Die durch solche Messungen zu gewinnenden Zahlen ergeben mit ausreichender Genauigkeit die Entfernung der Zungenhöhe von der Cardia. Fügt man dieser Länge noch den Abstand der Uvula von den vorderen Zähnen (7 cm) hinzu, so ergibt uns die Summe diejenige Länge in Centimetern, welche ein Tubus besitzen muss, um in Rückenlage des zu untersuchenden Individuums den Weg von den Zähnen bis zum Magen durchmessen zu können.

* * *

Die meisten älteren Autoren haben einen gerade gestreckten Verlauf des Oesophagus beschrieben. Seitdem es aber gelungen, Gypsabgüsse herzustellen, wurde viel über die Krümmungsverhältnisse der Speiseröhre discutirt, ohne dass bisher eine völlige Einigung erzielt worden wäre. Insbesondere den Grad der Deviationen anlangend, liegen noch widerstreitende Angaben vor. Tillaux, Rüdinger, v. Hacker z. B. sprechen von beträchtlichen, Henle, Morosow von geringfügigen Abweichungen. Am berühmtesten ist (durch das Handbuch von Tillaux) der Gypsabguss geworden, welchen Mouton in seiner Dissertation abbildet. An diesem Präparat erkennt man zwei Krümmungen, von denen die obere mit der Convexität nach links dem kleineren suprabifurcalen Abschnitt des Oesophagus entspricht, der infrabifurcale Theil erscheint mit seiner Krümmung gegen die rechte Seite gewendet. Morosow nimmt noch eine dritte Krümmung um eine frontale Achse mit der Concavität nach vorne an, deren Scheitel in der Höhe des dritten Brustwirbels liegt. Diese letztere unbeträchtliche Krümmung ist zum Theil eine Folge einer Deviation, welche der bis zu jener Stelle der Wirbelsäule anliegende Oesophagus dadurch erfährt, dass er von hier ab die Wirbelsäule verlässt und frei durch den Brustraum hindurchzieht. Die Speiseröhre, welche im Halstheil, der Wirbelsäule anliegend, in diesem Abschnitt den Biegungen derselben nach vorn und hinten folgt, steigt nämlich mit ihrem Brusttheil ziemlich gerade nach abwärts (Sappey, Cruveilhier, Mackenzie). Zum Theil hängt aber die erwähnte Krümmung nach vorn auch mit dem Durchtritt durch den Zwerchfellschlitz zusammen. Nach einschlägigen Angaben Rüdinger's sollte die oberste der drei Krümmungen die stärkst ausgeprägte sein; dieselbe findet sich auch an den Gypsabgüssen von Tillaux und v. Hacker, fehlt dagegen wiederum an den meisten Ausgüssen von Morosow. Mehnert findet an den Präparaten der Joessel'schen Sammlung (Gefrierschnittsmaterial) überhaupt nur ganz minimale Deviationen der Speiseröhre; dies deckt sich allerdings nicht völlig mit den Angaben und Bildern des Joessel'schen Lehrbuches (II. Theil, 1. Abtheilung: Brust).

Der Krümmung des Oesophagus ist früher eine grössere praktische Bedeutung zugeschrieben worden als sie verdient. Man war der Meinung, dass dieselbe eine besonders vorsichtige Einführung selbst elastischer Sonden nothwendig mache. Auch erklärte man die Krümmung als einen sehr ungünstigen Umstand für Sonden und Bougies, welche liegen bleiben müssen, man glaubte

nämlich, dass die Durchbrüche, welche in Folge anhaltenden Druckes zu Stande kommen, gerade an der Stelle erfolgen, wo die Speiseröhre in ihrem unteren Viertel von der rechten Seite der Aorta zum linksseitig gelegenen Foramen oesophageum ablenkt (Carrier, Velpeau). Die decubitale Nekrose im Oesophagus wird an einer anderen Stelle dieser Abhandlung eingehende Besprechung finden. Die Bedeutung der Krümmung des Oesophagus für die Anwendung von geradegestreckten Tuben und Sonden möge aber schon hier eine kurze Erledigung finden.

Nach meiner Meinung ist die grossentheils durch die Lagebeziehung zur Aorta bedingte Krümmung des Oesophagus in den Abweichungen von der Geraden thatsächlich ziemlich geringfügig, so dass sie für die Einführung von Instrumenten kaum als Hinderniss in Betracht kommt. Vor Allem liegt darin kein Gegengrund, dass sich speciell die Oesophagoskopie starrer geradlinigen Tuben bedient. Auch für die therapeutische Technik der Sondendilatation verläuft die Speiseröhre einfach von oben nach unten, oder streng genommen, von einem Punkt der Medianlinie zur Durchschnittsöffnung des Zwerchfelles 2—3 cm links von der Mittellinie.

Mehnert bezweifelt sogar, dass die in der anatomischen Literatur so viel betonten Krümmungen im Leben überhaupt vorhanden sind. Er beruft sich hiebei auf die schon früher erwähnte Verschiebbarkeit der beiden Endstücke des Oesophagus. In der That beweist die (anatomisch-experimentelle) Magenbelastung (Morosow), dass die durch letztere hervorgerufene Zugwirkung sich bis auf den obersten Abschnitt der Speiseröhre, respective auf den Kehlkopf fortsetzt und selbst eine gewisse Dehnung des Pharynx herbeiführt. Der Oesophagus muss unter diesen Umständen eine gestrecktere Form annehmen und dann annähernd geradlinig verlaufen, vorhandene Krümmungen müssen grösstentheils ausgeglichen werden. Auch noch in anderer Richtung findet Mehnert eine Bestätigung für seine Behauptung. Wäre der Oesophagus des Lebenden ein in drei Richtungen stärker gekrümmtes Rohr, dann könnten wir unmöglich mit Hilfe eines Oesophagoskopes von irgend einer Stelle aus einen grösseren Bezirk besichtigen. Mikulicz vermochte aber mit seinem Instrumente von manchem Punkte aus zehn und mehr Centimeter weiter nach abwärts und bei günstiger Stellung des Individuums von der Höhe des Manubriums selbst bis in die Höhe der Cardia zu sehen. Schliesslich betont Mehnert noch die Thatsache, dass in der Leiche das Anfangs- und Endstück der Speiseröhre einander genähert sein müsse (Emportreibung des Zwerchfelles, Erschlaffung der Pharynxmuskeln) und dadurch günstige Umstände dafür vorliegen, bei Gypsausgiessung des Organes in situ Krümmungen hervorzubringen.

* * *

Da der Oesophagus in seinem Halstheil den Bewegungen der Wirbelsäule nach vorn und hinten folgt, wird der Eingang in die Speiseröhre durch Vorbeugen des Kopfes erweitert, durch Zurückneigen desselben verengert, und Kyphosen, beziehungsweise Lordosen der Halswirbelsäule vermögen die gleiche Wirkung hervorzurufen. Sommerbrodt beobachtete einen Fall, in welchem bei dem 68jährigen Patienten eine im Laufe des letzten Jahres allmälig

sich steigernde Erschwerung des Schlingens eingetreten war; als Ursache liess sich eine bedeutende Lordose der Halswirbelsäule feststellen. Es ist auch eine bekannte Erfahrung, dass bei Kyphose der Halswirbelsäule die (mit elastischen Instrumenten bewerkstelligte) Sondirung der Speiseröhre besonders leicht gelingt.

Der Brusttheil des Oesophagus, welcher den Biegungen der Wirbelsäule nicht nachgeht, sondern, wie wir gesehen haben, gerade nach abwärts steigt, kann durch entzündliche Processe an die Wirbelsäule herangezogen werden. Tritt nachträglich eine Knickung der letzteren ein (anguläre Kyphose bei Caries der oberen Brustwirbel), erfährt auch der Oesophagus eine wirkliche Abbiegung mit einem nach vorne offenen Winkel. Gelegentlich der Zusammenstellung dreier Fälle von Perforation der Speiseröhre bei Wirbelcaries erwähnt Penzoldt auch einer Beobachtung, in welcher entsprechend einer durch Caries des ersten bis vierten Brustwirbels zu Stande gekommenen hochgradigen Kyphose auch eine fast rechtwinkelige Abknickung des Oesophagus mit Verziehung desselben nach rechts eingetreten war.

Hinsichtlich des Einflusses seitlicher Verkrümmungen der Wirbelsäule auf die Speiseröhre führt v. Hacker auf Grund genauer Untersuchung von Cadavern skoliotischer Individuen und in solchen Fällen gemachten Gypsausgüssen des Oesophagus an, dass derselbe im Allgemeinen ein geringer sei. Nie macht die Speiseröhre die Krümmungen vollständig mit. In Fällen hochgradiger Skoliose findet jedoch, wenn zwei sich compensirende Krümmungen über einander in den Brustraum fallen, öfter eine Abbiegung des Oesophagus im gleichen Sinne statt, und es kann sich damit noch eine Knickung desselben von vorn nach hinten combiniren. Die Abweichung im Verlaufe der Speiseröhre soll eine stärkere sein, wenn die Krümmung der Wirbelsäule im unteren Thoraxabschschnitte ihre Convexität nach links kehrt. Ich selbst konnte mich überzeugen, dass der Verlauf des Oesophagus durch eine ganz ausgesprochene seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule nur sehr wenig beeinflusst wurde. Insbesondere liegt die Speiseröhre im unteren Hals- und noch im oberen Brusttheile wie in der Norm an der linken Seite der Wirbelsäule.

Oppolzer hatte geglaubt, dass durch seitliche Wirbelsäulenverkrümmung bisweilen die Erscheinungen der Stenose des Oesophagus hervorgerufen werden können. Ein praktisches Interesse dieser Verrückungen und Biegungen der Speiseröhre liegt aber vielmehr darin, dass, wenn auch der Schlingact nicht erheblich gestört ist, insbesondere die Knickung des Oesophagus und das Hineinragen der Wirbelkörper in denselben ein (gelegentlich unüberwindliches) Hinderniss für den Katheterismus mit starren Sonden darstellt, und, bei hochgradiger Kyphoskoliose, auch elastische Schlundrohre schwierig bis in den Magen zu führen sind. Da wo (unterster Halstheil) die Kreuzungsstelle des Oesophagus mit der skoliotischen Wirbelsäule gelegen ist, kann die Sondirung selbst bei gleichzeitig fast völlig geradem Verlaufe der Speiseröhre einen (meist leicht überwindbaren) Widerstand finden. Der untere Schenkel der Wirbelsäulenkrümmung kann ebenfalls ein ernstes Hinderniss bieten. Selbst zwei Widerstände begegnen bisweilen dem Katheterismus (Kreuzung des Oesophagus mit der Wirbelsäule, Knickung des Oesophagus im unteren Brusttheile).

* * *

In Betreff des Lumens der Speiseröhre ist früher allgemein angenommen worden, dass ausserhalb der Zeit eines Schlingactes sowohl in der Leiche als beim Lebenden der Oesophagus geschlossen sei. Man bezeichnete das Lumen im leeren Zustande als Spalte von sternförmigem Querschnitt mit längstem Frontaldurchmesser. Durch Eröffnung der Brusthöhle eines Cadavers werden die Druckverhältnisse in derselben vollständig geändert, und die Eingriffe, welche erforderlich sind, um die Speiseröhre der Besichtigung zugänglich zu machen, sind geeignet, einen vorhandenen Inhalt des letzteren heraus zu drängen.

Am oberen Ende des Oesophagus des lebenden Menschen ist thatsächlich das Lumen durch den Musculus constrictor pharyngis inferior wie durch einen Sphinkter geschlossen und eröffnet sich selbst bei schärfster Inspiration nur wenig (Mikulicz). Auch im Halstheile liegen, wie man sich bei der Oesophagoskopie überzeugt, beim Lebenden ebensogut wie in der Leiche die Wände der Speiseröhre aneinander, offenbar in Folge des Druckes der Nachbarorgane. Die Stellung des Patienten bei Einführung eines Oesophagoskopes (Einklemmung des Oesophagus zwischen Trachea und Wirbelsäule bei hintenüber gebeugtem Kopf) ist noch ein begünstigender Factor. Erst der Tubus des Instrumentes macht die Wände klaffen und man sieht in einen kurzen Trichter, welcher in einem öfters queren, seltener rundlichen Spalt endet.

Hingegen lässt sich a priori vermuthen, dass (besonders unterhalb der — comprimirenden — Bifurcation der Trachea) im Brusttheil des Oesophagus Gase (vom Magen her wegen des periodischen Aussetzens der Verschlusseinrichtung an der Cardia) in denselben eindringen und hier verweilen können, so dass er sowohl beim Lebenden als in der Leiche ein offenes Lumen besitzen muss. Die in der Literatur vorhandenen Abbildungen von Durchschnitten gefrorerer Cadaver, in welchen die Organe durch das Erstarren in normaler Form und Lage erhalten sind (Braune, Rüdinger, Waldeyer, Pansch u. A.), stellen den Oesophagus im Brusttheil bald als geschlossenes Rohr mit gefalteter Schleimhaut, bald als offenen Canal dar. Merkel findet auf dem Medianschnitt einer solchen Leiche die Speiseröhre ihrer ganzen Länge nach mit einem spaltförmigen Lumen. In den Durchschnitten von Cadavern Ertrunkener (Braune, Joessel) ist das Lumen offen (Zurückfliessen des Wassers aus dem Magen bei horizontaler Lage der Leiche). Joessel beobachtete aber ein klaffendes Lumen auch bei Spitalsleichen. Auch gelegentlich pathologischer Sectionen überzeugte sich Chiari, dass der Brusttheil der Speiseröhre wenigstens häufiger mit Luft gefüllt als leer sei.

Den Nachweis, dass der Oesophagus des Lebenden im Brusttheile ein nicht geschlossenes Lumen besitzt, hat schon Mikulicz (1881) durch Untersuchungen mit dem Oesophagoskop erbracht. Die Speiseröhre

präsentirt sich sehr constant in ihrem ganzen Brusttheil, d. i. von der Höhe der Incisura jugularis bis gegen die Cardia als ein durchaus offener Canal. Dieses Offensein kann nicht rein mechanisch durch das eingeführte Instrument bedingt sein. Man blickt von mancher Stelle zehn und noch mehr Centimeter weit nach abwärts, bei günstiger Stellung des Untersuchten gelang es Mikulicz selbst von der Höhe des Manubriums aus bis in die Höhe der Cardia zu sehen (?). Was die Oesophaguswandungen auseinanderhält, ist nach Mikulicz der intrathoracale negative Druck, welcher durch die Inspiration noch vermehrt, durch die gewöhnliche Exspiration nicht aufgehoben wird. In der That hat seither (1882) J. Rosenthal beim lebenden Menschen den negativen Thoraxdruck durch Einführung einer mit einem Manometer in Verbindung stehenden Sonde in den Oesophagus zu bestimmen gesucht. Der Druck erwies sich als negativ mit geringen respiratorischen Schwankungen; bei Einführung in den Magen wurde der Druck sofort positiv. J. Schreiber, welcher schon etwas früher (1880, mit Rossocha) diesen Versuch angestellt hatte, kam nicht zu ganz denselben Resultaten. Allerdings fand er ebenfalls den Druck in der Speiseröhre negativ, aber auch im Magen blieb derselbe so, wenn nicht durch Contraction des letzteren eine locale Drucksteigerung herbeigeführt war. Der im Oesophagus nachgewiesene Druck entspricht nicht genau dem eigentlichen negativen Thoraxdruck, denn die Wandung desselben übt einen gewissen Widerstand; ja der Druck wechselt in Folge ungleicher Contraction der Wand. Wegen dieser oft übereinstimmenden Druckverhältnisse ist die Verwerthung einer Druckdifferenz leider nicht möglich zur Bestimmung der Lage der Cardia, allein an dem Wesentlichen der Mikulicz'schen Darlegungen wird nichts geändert. v. Hacker, Rosenheim u. A. haben Mikulicz's thatsächliche Angaben über das Lumen des Brusttheiles der Speiseröhre bestätigt. Ich selbst vermag kaum eine Einschränkung zu machen. Jedermann kann sich beim Oesophagoskopiren überzeugen, dass man im Brusttheil der Speiseröhre, besonders in deren infrabifurcalem Abschnitt, in einen offenen Canal sieht, dessen Wände die Form eines sphärischen Drei- oder Viereckes besitzen. Ausnahmsweise ist hier das Lumen mehr rundlich oder oval.

In der Gegend der Bifurcation pflegt die vordere Wand mit einer ziemlich stark entwickelten Falte in das Lumen vorzuspringen (Rosenheim). Diese auch bei der Inspiration bleibende Hervorwölbung der vorderen (und linken) Wand, wodurch das Lumen verschoben und als unregelmässiger Spalt erscheint, erklärt v. Hacker durch das Anliegen des linken Bronchus.

Die Compression durch das Zwerchfell bewirkt in der Gegend des Foramen oesophageum abermals eine Aenderung des Lumenbildes. Es findet sich hier wiederum ein Spalt, welcher von rechts hinten schief

nach links vorn verläuft, oder die Wände bilden, ähnlich wie in der Gegend des Speiseröhreneinganges aneinander sich legend, eine Rosetten-, eine Sternfigur u. dgl. Eine ähnliche Figur, entstanden aus der Form des sphärischen Vieleckes durch »coulissenartiges Aneinanderliegen« oder wahrscheinlich durch Contraction der Wände, sieht man auch tiefer nach dem Passiren des Hiatus oesophageus. Der erwähnte schräge Spalt ist nicht immer deutlich sichtbar, manchmal eröffnet sich derselbe breiter und lässt deutlich Gas oder schaumige Flüssigkeit (aus dem Magen) durchtreten.

Mikulicz hat in der Gegend des Ueberganges der Speiseröhre in die Cardia unter normalen Verhältnissen einen »sphinkterartigen Abschluss« nie gesehen. Er bezeichnet den Uebergang als einen vollkommen offenen. Er glaubt, dass der »in Ruhe befindliche« Magen gegen den Oesophagus nicht abgeschlossen ist, dass sich dagegen der contrahirte Magen durch eine ventilartige Vorrichtung oder durch die Wirkung von eigenartig in seiner Wand verlaufenden Muskelzügen an der Cardia abschliesst. Er verweist auf zwei von Hyrtl erwähnte Schleifen von Muskelzügen, welche die Cardia umgeben und ganz leicht einen derartigen Verschluss zu Stande bringen könnten. Mikulicz sah ferner beim Menschen den unteren Theil der Speiseröhre in steter Bewegung. Dies erinnert an die älteren Angaben einiger Physiologen (Magendie, Schiff), dass die Speiseröhre gegen den Magen durch eine »peristaltische« Bewegung ihres unteren Drittels geschlossen sei. Auch Kelling meint sich überzeugt zu haben, dass eine solche Peristaltik existirt und synchron mit der Athmung verläuft. Sinn dieser Einrichtung soll der Schutz des Magens gegen die Aspiration von Luft bei der Respiration sein. Klinisch trete diese Peristaltik besonders in Erscheinung, wenn die Patienten über Sodbrennen klagen. Nach v. Hacker dagegegen existirt auch im ruhenden Zustande des Magens ein tonisch-musculärer Verschluss zwischen Oesophagus und Magen. Dafür spricht das physiologische Experiment und die klinische Erfahrung, dass bei Oesophagitis toxica s. corrosiva die stärkste frische Verätzung im Oesophagusende sich findet, und dass oft ein Saum in dem abdominalen Theil der Speiseröhre oberhalb der Cardia frei bleibt von Verschorfung und Narbenbildung. Direct in den Magen vermochte v. Hacker blos unter pathologischen Verhältnissen, z. B. bei carcinomatöser Infiltration der abdominalen Oesophaguspartie und bei Hysterie mit zeitweiligen spontanen Regurgitationen von Mageninhalt in der Rückenlage zu sehen. v. Hacker verlegt diesen Abschluss in die Gegend des Hiatus oesophageus, glaubt aber, dass er mitunter auch tiefer anzunehmen sei. Auch Rosenheim hat den Eindruck gewonnen, dass der musculäre Verschluss zwischen Magen und Oesophagus in der Gegend der Zwerchfellpassage oberhalb der Cardia statthat.

Nach meiner Meinung besteht, von Unterbrechungen beim Schluckact abgesehen, unzweifelhaft immer ein Verschluss zwischen Magen und Speiseröhre. Dies geht nicht blos aus dem Lumenbild hervor. Wenn der Oesophagus von Thieren durch Section des Vagus auf seinen eigenen neuromusculären Apparat reducirt ist, bleiben die hinuntergeschluckten Massen darin, weil die Cardia nicht offen steht, und es kommt deshalb zur Aspiration in die Lungen und zu den bekannten malignen Pneumonien. Was aber gerade die musculäre Zwerchfellzwinge am Foramen oesophageum anbelangt, so kann diese gewiss nicht viel leisten. Ich muss allerdings bestätigen, dass der Tubus des Oesophagoskops, wenn er in den subphrenischen Theil der Speiseröhre, beziehungsweise bis zur Cardia vordringen soll, ein gewisses Hinderniss an der entsprechenden Stelle, sehr wahrscheinlich den Muskelwiderstand des Diaphragmas, zu überwinden hat. Denn der geänderten Verlaufsrichtung der Pars abdominalis oesophagi (Knickung, Drehung der Speiseröhre nach vorn) vermag ich nach früherer Darlegung gar keine entscheidende Bedeutung hiefür beizumessen. Gubarow, welcher den Faserverlauf am Foramen oesophageum nochmals einer Untersuchung unterworfen und den Verschluss der Cardia experimentell anatomisch geprüft hat, stellte neuerdings fest, dass das Zwerchfell um den Oesophagus eine Achtertour bildet, nicht in der Weise, wie es C. Heitzmann in seinem Atlas veranschaulicht, wohl aber übereinstimmend mit den Angaben von Henle. Besonders bei der Präparation von hinten her lässt sich die Sphinkternatur dieser Muskellage demonstriren. Auch Strahl bezeichnet die »musculäre Zwinge« des Zwerchfelles als »Sphincter oesophagi«.

Die Zwerchfellmusculatur vermag jedoch trotzdem sicher bloß einen schwachen Verschluss abzugeben. Denn dieser Verschluss könnte ja doch nur für den inspiratorischen Zustand des Zwerchfelles entscheidend zur Geltung kommen. Und weiters sprechen die Vorgänge beim Brechact stark dagegen. Beim Erbrechen wird der Mageninhalt durch die Cardia nach aussen entleert, wobei neben den Bauchmuskeln vor Allem auch das Diaphragma stark contrahirt ist. Gleichzeitige Contraction des Zwerchfelles und der Bauchmuskeln bewirkt aber erfahrungsgemäss allein noch kein Erbrechen, was am deutlichsten die Defäcation beweist. Zum Erbrechen gehört also, dass sich trotz bestehender Contraction des Zwerchfelles die Cardia öffnet. Nach Gubarow tritt nun zur Zwerchfellzwinge noch eine Art von Ventilwirkung hinzu, deren Grundlage in dem schiefen Einsetzen des Oesophagus am Magen unterhalb des Fundus, beziehungsweise durch das Vorspringen einer zwischen Cardia und Fundus befindlichen Partie der Magenwand gegeben ist. Durch die passive Spannung des Zwerchfelles wird der Oesophagus vom Foramen oesophageum förmlich abgeknickt, wenigstens beim Erwachsenen. Beim Neu-

geborenen wäre diese Ventilwirkung nur eine schwache, was damit übereinstimmt, dass bei Kindern der Mageninhalt in Folge von Lagewechsel des Körpers leicht regurgitirt. Auch beim Erwachsenen mögen die Verhältnisse verschieden sein, da Manche überaus leicht erbrechen, Andere nur mit grösster Anstrengung Mageninhalt herauswürgen können. Ob auch pathologische Steigerungen dieses Verschlusses möglich sind, derart, dass die normalen Contractionen des Oesophagus den Weg von der Speiseröhre zum Magen nicht mehr forciren können, wäre immerhin zu prüfen, ist aber nicht sehr wahrscheinlich. Viel gibt auch dieser Ventilverschluss wohl überhaupt nicht aus.

Es ist aber nicht mehr zu bezweifeln, dass die Cardia selbst sich im gewöhnlichen Zustand mässig contrahirt befindet. Schneidet man die Cardia eines Kaninchens aus und entfernt sie aus jedem Zusammenhang mit dem Körper, so contrahirt sich dieselbe nach den Beobachtungen Magendie's, sowie Kronecker's und seiner Schüler rhythmisch oder tonisch durch längere Zeit. Auch ohne den Einfluss des Centralnervensystems kann sich also die Cardia contrahiren und contrahirt sich vielleicht erst recht. Da nachweislich die geordneten Contractionen des Oesophagus überhaupt unter der Herrschaft von Nervenfasern stehen, die sich auf verschiedenen Bahnen vom Nervus vagus abzweigen, so sollte man nach den an anderen Organen gemachten Erfahrungen erwarten, dass in Folge Durchtrennung dieser Nervenverbindungen die Musculatur der Speiseröhre einer permanenten Erschlaffung anheimfalle. In den oberen Abschnitten ist dies in der That so; von dem untersten aber hat Bernard (1850) zuerst bemerkt, dass derselbe unmittelbar nach Durchschneidung der Nervi vagi am Halse in einen Zustand krampfhafter Contraction gerathe, welche sich erst allmälig löse und zuweilen mehrere Tage andauere. Die Unmöglichkeit oder die Erschwerung des Hinabgelangens von Speisen in den Magen nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung am Halse beruht daher nicht sowohl auf einer vollständigen Erschlaffung der Speiseröhrenmusculatur als vielmehr auf einer krampfhaften Contraction der letzteren. Bernard constatirte dieses Phänomen bei Hunden, Kaninchen und Pferden. Schiff hat die Angaben Bernard's bestätigt. Ebenso hat Chauveau einige hiehergehörige Beobachtungen mitgetheilt. Zuletzt haben endlich Kronecker und Meltzer gesehen, dass die Cardia im lebenden Thiere nach Durchschneidung der Vagi in Contraction übergeht und darin verharrt. Schiff hatte diese Contraction blos als eine Folge der Vagusreizung, die durch den Schnitt unterhalten werden sollte, betrachtet. Goltz, welcher seine Beobachtungen an Fröschen anstellte, gab dem Phänomen eine andere Deutung. Er sah nämlich Contractionen am Oesophagus eintreten, nicht blos nach Durchschneidung der Vagi, sondern auch nach Zerstörung der Medulla oblongata, nach

Reizung der Unterleibseingeweide, des centralen Endes des N. ischiadicus. Er dachte sich nun, dass normaler Weise von der Medulla oblongata durch die Vagi zum Oesophagus dauernd ein Hemmungsimpuls geschickt und dadurch die eigene Contraction der Speiseröhre gezügelt wird: diese Impulse fallen weg durch Vernichtung der Medulla oder durch Betäubung derselben in Folge peripherer Reize oder durch Section der Vagi. Goltz hat nachträglich diese Erklärung zurückgenommen. Alle aber, welche in der Herzbeschleunigung nach Vagusdurchschneidung eine Folge des Ausfalles des Herzhemmungstonus sehen, können dabei stehen bleiben, umsomehr, als weitere Erfahrungen von Kronecker und Meltzer die angeführte Erklärung zu erhärten geeignet sind. Die letztgenannten Forscher haben nämlich bei Kaninchen gefunden, dass zu Beginn des Schluckactes die Cardia erschlafft, geöffnet wird: ihr Tonus wird gehemmt. Demonstriren lässt sich dies am besten in folgender Weise: Man lässt durch Reizung des N. laryngeus superior ein Kaninchen verschiedene Male leer schlucken, wobei der Magen mit Luft gefüllt wird. Umschnürt man nun den Oesophagus und lässt das Thier rasch aufeinander mehrmals schlucken, so sieht man, wie die Cardia deutlich erweitert wird. Andererseits kann man aber auch sehen, wie nach jedem Schluckacte auf jede Contraction des unteren Abschnittes des Oesophagus eine Contraction der Cardia folgt, die viel stärker ist als der tonische Zustand vor dem Schlucken, sie erinnert vielmehr an die charakteristische Contraction der ausgeschnittenen Cardia. Kronecker und Openchowski berichten ferner, dass je nach der Frequenz der Reize und der Intensität des Inductionsstromes bei Reizung der Vagi sowohl Erschlaffung wie Contraction der Cardia zu erzielen ist. Es ist ihnen ferner gelungen, verschiedene Aestchen des Vagus so zu sondern, dass von dem einen Aestchen immer Erschlaffung, von dem anderen immer Contraction der Cardia zu erzielen war. Langley demonstrirt den hemmenden Einfluss der Vagusreizung auf den Tonus des Sphincter cardiae und die Musculatur des angrenzenden Speiseröhrenabschnittes durch folgenden Versuch: Mit dem Oesophagus (eines Kaninchens) wird ein verticales Glasrohr verbunden, in dem sich eine Wassersäule von 15—20 cm Höhe befindet. Das Thier ist curarisirt und atropinisirt, die beiden Vagi sind durchschnitten. Wird jetzt der Vagus gereizt, so öffnet sich der Sphincter und die Flüssigkeit fliesst in den Magen ab. Der Contractionszustand der Cardia ist sonach eine Resultante zweier entgegengesetzter Kräfte, einer contrahirenden und einer erschlaffenden Die contrahirende Kraft befindet sich hauptsächlich in der Cardia selbst, sie kann aber durch Impulse vom Centralnervensystem verstärkt werden. Die erschlaffende Kraft geht hauptsächlich vom Centralnervensystem (Medulla oblongata) aus, von woher mässig starke Impulse durch die Vagi der Cardia fortwährend zugeführt werden. Im Moment einer Schluckauslösung,

in welchem eine Hemmungswelle sich überallhin ausbreitet, wird ein starker Hemmungsimpuls nach der Cardia geschickt. Namentlich nach einer Summe von Schlucken erschlafft die Cardia vollständig. Es bleibt nur der Verschluss übrig, welcher eventuell auch bei der Leiche (nach Gubarow) sich vorfindet. Dieser wird dann durch die nach mehreren Secunden erfolgte Contraction des unteren Speiseröhrenabschnittes überwunden und die oberhalb des Verschlusses liegen gebliebene Schluckmasse nach dem Magen abgeführt. Würde die erschlaffende Kraft aus irgend einem Grunde geschwächt, vermindert oder ganz aufgehoben werden, so würde die Cardia auch im schluckfreien Zustande bedeutend contrahirt sein, beim Schlucken nicht erschlafft werden und der nun sehr starke Verschluss auch von der Contraction des Oesophagus nicht mehr überwunden werden können, die ganze Schluckmasse wird dann oberhalb der Cardia liegen bleiben. Es liegt auf der Hand, dass ein solches Wegfallen des Hemmungseinflusses auf die Cardia unter pathologischen Bedingungen von verhängnissvoller Bedeutung werden muss. Anatomische Folgen (Ektasie der Speiseröhre) sind dadurch sehr begünstigt. Wird dann nach längerem Decursus die Section gemacht, wird natürlich blos eine Ektasie und Hypertrophie, aber keine anatomische Stenose gefunden. Im Capitel von der »genuinen« Oesophagusdilatation werden wir uns noch mehr damit zu beschäftigen haben.

Aber auch von verschiedenen Beobachtern beim Menschen ganz speciell gemachte ösophagoskopische Erfahrungen sprechen, völlig abgesehen vom Lumenbild, noch dafür, dass eine ringförmige Contraction der Speiseröhre unterhalb des Hiatus oesophageus in Betracht kommt: während die an der tiefsten Stelle zu einer Sternfigur dicht aneinander gelagerten Falten oft, wenigstens theilweise, aus Magenschleimhaut bestehen, ist nicht selten auch deutlich an einer der Wände der Uebergang der blassrothen Mucosa des Oesophagus in die dunkelrothe sammtartige Magenschleimhaut zu erkennen. Wahrscheinlich reicht der musculäre Abschluss einmal mehr, einmal weniger hoch hinauf.

* * *

Das Caliber der Speiseröhre ist nicht an allen Stellen gleich. In der Praxis handelt es sich nicht blos um die Frage, bis zu welchem Durchmesser die engste Stelle des Oesophagus für Untersuchungszwecke bequem dilatirbar ist; gerade die engeren Partien der Speiseröhre sind auch Prädilectionsstellen für das Zustandekommen von Verätzungsstricturen, ferner sind dieselben der Lieblingsplatz der Carcinombildung. Deshalb besitzen die Formvariationen der Speiseröhre, beziehungsweise die relative Weite der einzelnen Oesophagusabschnitte ein hohes klinisches Interesse.

Die speciellen Angaben, welche die descriptive Anatomie über die Formverhältnisse der normalen Speiseröhre lieferte, sind, wie aus der ein-

schlägigen Zusammenstellung von Mehnert hervorgeht, wiederum sehr abweichende gewesen.

In der älteren Literatur findet man den Oesophagus meist als einen cylindrischen, nahezu gleich weiten Canal beschrieben (G. T. Hildebrandt 1791, Cuvier 1810, Boyer 1815, M. S. Weber 1845, F. Arnold 1847, J. H. Meyer 1873, Hollstein 1873, C. Langer 1882). Auch Henle (1866) betrachtet die Speiseröhre des Menschen als einen Gang von ziemlich gleichmässigem Caliber. In Wirklichkeit besitzt jedoch der Oesophagus blos in Ausnahmsfällen einen und denselben Durchmesser und präsentirt sich dann als ein gleich weiter Canal.

Cruveilhier (1852) und Andere erklärten den Oesophagus als einen aufrechten Kegel. Als den allerengsten Abschnitt der ganzen Speiseröhre bezeichnen Cruveilhier und Todd die Halspartie. Die untere Hälfte sollte »sans contredit« den allergrössten Durchmesser besitzen. Auch Velpeau (1826) lehrte, dass ein Fremdkörper, welcher die Halsregion passirt hat, im Brusttheil des Oesophagus keinerlei Hinderniss mehr vorfinde. O. Hildebrand (1894) hebt gleichfalls hervor, dass das Anfangsstück häufig enger ist als im Uebrigen, und Mikulicz nimmt, wie wir oben gesehen haben, an, dass der Eingang in die Speiseröhre durch den sphinkterartig wirkenden Musculus constrictor pharyngis inferior vollkommen abgeschlossen ist. Weiters lehren v. Hacker's Messungen (1889), dass der Durchmesser im Allgemeinen von oben nach unten zu wächst. Auch Joessel (1889) erklärt den Halsabschnitt der Speiseröhre für den engsten Theil und nimmt an, dass dieselbe unterhalb der Kreuzungsstelle mit dem Bronchus nach unten zu sich erweitere. Jonnesco (1895) behauptet ebenfalls, dass der unterste Theil am breitesten ist. Endlich bestätigt noch Mehnert (1898), dass der Speiseröhrendurchmesser, wenn man von einigen speciellen localen Einschnürungen und seltenen Ausnahmen absieht, von oben nach unten zunimmt. Diese Zunahme des Durchmessers ist nicht immer eine sehr beträchtliche, da meistens das Caliber beim Durchtritt durch das Zwerchfell wiederum eine Verringerung erfährt.

Andere Autoren hingegen behaupteten, dass gerade im untersten Abschnitte des Oesophagus die engste Stelle liege. In ausgesprochenen Fällen dieser Art (dieselben sind zweifellos sehr selten), wäre die Speiseröhre zu vergleichen mit einem nach unten gekehrten Trichter. Schon J. Fr. Meckel (1820) hatte festgestellt, dass eine etwas engere Stelle des Oesophagus dort vorhanden ist, wo derselbe durch das Zwerchfell tritt. Aehnlich hat sich dann Luschka ausgesprochen. Auch Beaunis und Bouchard (1880) fanden die Speiseröhre in der Höhe der Cardia am engsten. Mehnert bildet einen extremen Fall dieser Art ab.

In mehr als 75% aller beobachteten Fälle kann man am Oesophagus mehrere bald deutlich, bald weniger deutlich ausgeprägte Verengungen sehen.

Eine Anzahl von Autoren betont zunächst die Existenz von zwei Engen im Anfangs- und im Endabschnitte des Oesophagus. In diesem Sinne sprach sich zunächst Hyrtl aus (1878). Ihm schliesst sich Aeby (1868) an, nach welchem die Speiseröhre an beiden Enden abnimmt. Laimer (1883) verzeichnet ähnliche Formen. Diesen Befunden zu Folge könnte man die Speiseröhre mit einer Spindel vergleichen. Die Einschnürung, welche den unteren

Abschluss des Schlundkopfes begrenzt, ist die bekannteste der ringförmigen Verengerungen des Oesophagus. Nach Mehnert's Untersuchungen ist dieselbe etwa in der Hälfte aller Fälle auch die engste Partie der ganzen Speiseröhre überhaupt, wie auch bereits v. Hacker betont hatte. Sie liegt in der Höhe des Ringknorpels und wird deshalb von den Franzosen »Retrécissement cricoïdien« genannt. Diese Einschnürung am unteren Abschluss des Schlundkopfes erzeugt zum Theil den bekannten Widerstand, auf welchen die eingeführte Schlundsonde beim Passiren der Halsregion zu stossen pflegt. Selbst bei Erschlaffung der sphinkterartigen Zwerchfellszwinge erfährt der Oesophagus beim Durchtritt durchs Diaphragma eine Verengung; nahezu an allen Gypsausgüssen ist das Zwerchfell durch eine scharfe, allerdings wenig beträchtliche Furche markirt. Die von Mouton beobachtete, bisher als Typus geltende Speiseröhre, bei welcher die Zwerchfellenge den gleichen Durchmesser wie die Ringknorpeleinschnürung besitzt, gehört nach Mehnert geradezu zu den seltenen Befunden.

Ein besonders hohes Interesse beanspruchen die durch Gypsausgüsse bekannt gewordenen, im mittleren Verlaufe des Oesophagus vorkommenden Engen, sowohl bezüglich der Frage ihrer speciellen Localisation, als wegen derjenigen nach ihrer Entstehung. Der erste Autor, welcher eine mittlere Enge entdeckte, ist Mouton (1874) gewesen. Dieselbe lag bei seinen Präparaten etwa 6 *cm* unterhalb des Ringknorpels, entsprechend jener Stelle, an welcher die Aorta der linken Seitenfläche der Speiseröhre anliegt. Diese Enge führt deshalb in der Literatur die Bezeichnung »Aortenenge«. Jonnesco (1895), Testut (1895), v. Hacker (1889), Sappey (1879) bestätigten die Existenz einer solchen Einschnürung, welche der Höhe des vierten Brustwirbels entspricht. Beaunis und Bouchard (1880) verlegen diese Enge in das Niveau des dritten Brustwirbels. Bisweilen tritt jedoch auch eine Enge auf, welche um zwei Wirbel tiefer, nämlich in der Höhe des fünften Brustwirbels gelegen ist und etwa der Stelle der Bifurcatio tracheae entspricht. Beaunis und Bouchard haben auch diese letztere Enge gesehen, ebenso v. Hacker, Laimer, Jonnesco, Rauber, Gegenbaur (sogenannte Bronchialenge).

Fast alle Vertreter dieser Gruppe nehmen somit die Existenz blos einer einzigen mittleren Enge an und beschreiben daher am Oesophagus zwei spindelförmig erweiterte Abschnitte, welche an der engen Stelle zusammenstossen. Blos Sappey schildert die Speiseröhre als eine Combination von zwei mit ihren Spitzen auf einander gesetzten Pyramiden.

Bezüglich der aus Vorstehendem sich ergebenden Frage, ob es sich wirklich blos um eine mittlere Enge handle, welche einen individuell etwa um 6—7 *cm* (vom dritten bis sechsten, beziehungsweise siebenten Brustwirbel) variirenden Sitz hat, oder um verschiedene Engen von verschiedener Höhenlage, hat jedoch in neuerer Zeit die letztere Auffassung Geltung erlangt.

Jonnescu unterschied vier constante Engen, und darunter zwei mittlere. Von der letzteren soll die Aortenenge ihrer Lage nach dem vierten Brustwirbel entsprechen. Die zweite mittlere Enge nennt er linke Bronchialenge. Sie liegt in der Höhe des fünften Brustwirbels. Auch Laimer hält zwei mittlere Engen für nahezu typisch, die erste gewöhnlich unterhalb der Bifurcation, die andere 2 *cm* oberhalb des Diaphragmas.

v. Hacker unterscheidet, abgesehen von der eigentlichen Diaphragmaenge, noch sechs Engen (*a*—*f*). *a* ist die Enge des Halstheiles im Niveau

des Ringknorpels, *b* entspricht der Gegend der Aortenbiegung (Aortenenge), *c* steht in der Höhe der Bifurcatio tracheae, *f* (selten vorkommend) findet sich etwa in der Mitte zwischen Bifurcatio und Diaphragma, *e* liegt an oder etwas über dem Zwerchfell (homolog mit einer von Laimer als besonders constant bezeichneten Enge). *a*, *c*, *e* kommen nach v. Hacker am häufigsten vor. Zu einem ähnlichen Resultat war schon früher Laimer gelangt.

Mehnert findet mindestens fünf engere Stellen, *a*—*e*, im Verlaufe. *a* entspricht der Aortenenge, *b* der Bifurcationsenge, *c* der Bronchialenge, *d* steht etwa 6 cm von der Bifurcation ab und ist wenig scharf ausgeprägt. Noch tiefer, etwa in der Mitte zwischen Bifurcation und Diaphragma, gleich der *f* von v. Hacker, liegt *e*. Es handelt sich hiebei nicht um blos locale Einziehungen (Gefässeindrücke), sondern um ringförmige Einschnürungen, und ferner nicht um pathologische Verengungen sondern um physiologische Einrichtungen. Dies gilt auch für die seltene Einschnürung, welche die Grenze zwischen Speiseröhre und Magen markirt. Eine sehr grosse Variabilität der Speiseröhre besteht insofern, als meist einige der Einschnürungen fehlen.

Tabelle 7 (S. 40) stellt alle einschlägigen Literaturangaben übersichtlich nach Mehnert zusammen.

Um seine eigenen Befunde mit den Angaben der Literatur möglichst vollständig in Relation zu bringen, bediente sich Mehnert der ebenfalls hierher gestellten lehrreichen Construction in Tabelle 8 (vgl. S. 41). Er zeichnete auf Millimeterpapier ein Rohr von 25 cm Länge (Oesophagus). An diesem Schema bezeichnete er jedes Mal die Stelle, an welcher ein Autor bei einem normalen Oesophagus eine Enge gesehen hat. Zum Zwecke der leichteren Orientirung wurde am Massstabe in entsprechender Höhe jedes Mal die Beziehung zu dem Nachbarorgane vermerkt.

Aus dieser Zusammenstellung können wir nun mit Mehnert erkennen, dass Einschnürungen im ganzen Verlauf der Speiseröhre existiren. Ihre Vertheilung ist keine unregelmässige, sondern der Abstand zwischen je zweien ist immer nahezu derselbe. Bemerkenswerth ist allerdings die ungleiche Vertheilung in der Zahl der Beobachtungen. Die grösste Zahl der Beobachter findet Engen in der Höhe des Ringknorpels und des Diaphragmas. Ein drittes Maximum liegt im mittleren Theile und erstreckt sich auf ein Gebiet von circa 8 cm, das 6 cm unterhalb des Ringknorpels beginnt und unter dem linken Hauptbronchus merklich an Häufigkeit verliert ([Aortenenge], Bifurcationsenge, [Bronchialenge]). Wenn also auch ringförmige physiologische Engen zwar am häufigsten an drei Stellen (Anfang, Bifurcation, Endstück) vorkommen, zeigt Mehnert's Construction doch, dass dieselben nicht ausschliesslich darauf beschränkt sind, sondern im ganzen Verlauf des Oesophagus auftreten können. Nach Mehnert kann man im Ganzen 13 solcher Engen unterscheiden, von denen die

Tabelle 7.

Die Formvariationen der Speiseröhre in der Literatur nach der Zusammenstellung Mehnert's.[1]

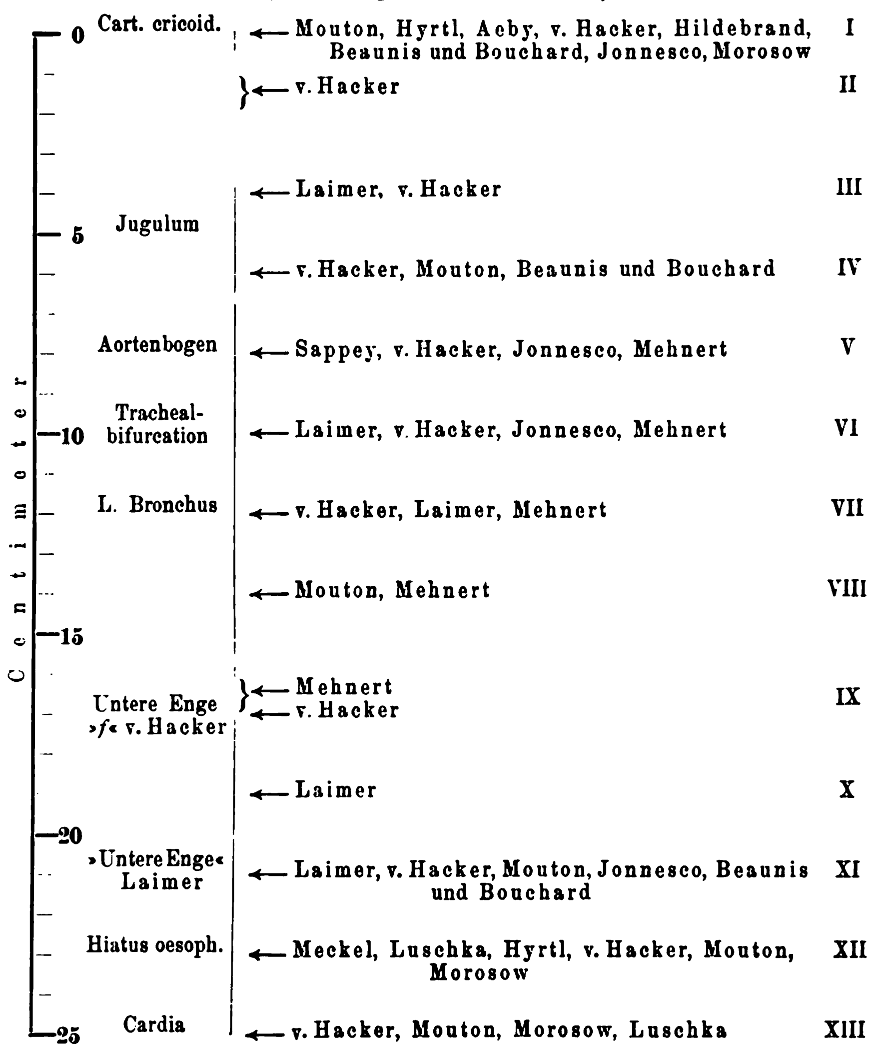
Cylinder	Kegel mit der Spitze nach oben, Verbreiterung nach unten	Kegel (nach unten gekehrter Trichter) eine engere Stelle im Verlaufe	Spindel engere Stellen am Anfang, Ende (oder mehr in der Mitte)	Spindel (zwei spindelförmig erweiterte Abschnitte), drei enge Stellen, Anfang, Mitte, Ende	Spindel zwei engere Stellen im Verlaufe (zwei mittlere Engen)	Spindel drei engere Stellen im Verlaufe	Spindel mindestens fünf engere Stellen im Verlaufe
Hildebrandt 1791	Cruveilhier 1852	Sappey 1879	Hyrtl 1878	Mouton 1874	Laimer 1883	Jonnesco 1895	Mehnert 1898
Cuvier 1810	Velpeau	v. Luschka l. c.	Aeby 1886	v. Hacker 1889	v. Hacker 1889	Laimer 1883	
Boyer 1815	v. Hacker 1889	Meckel 1810	Hoffmann 1877	Beaunis und Bouchard 1880	Jonnesco 1895		
Weber 1845	v. Mikulicz 1881	Laimer 1883	Laimer 1883	Tillaux 1883	Mehnert 1898		
Arnold 1847	Hildebrand 1894	Gubaroff 1886		Testut 1895			
Henle 1866	Mehnert 1898			Joessel 1889			
Meyer 1873				Gegenbaur 1892			
Hollstein 1873				Rauber 1897			
Langer 1882							

[1]) Im Speciellen bestehen viele Widersprüche in den Literaturangaben; deshalb sind die hier aufgestellten Gruppen theilweise nicht scharf abgegrenzt, theilweise nicht ungezwungen.

Tabelle 8.

Sitz der physiologischen »Engen« der Speiseröhre nach den Angaben der bisherigen Beobachter.

(Zusammengestellt von Mehnert.)



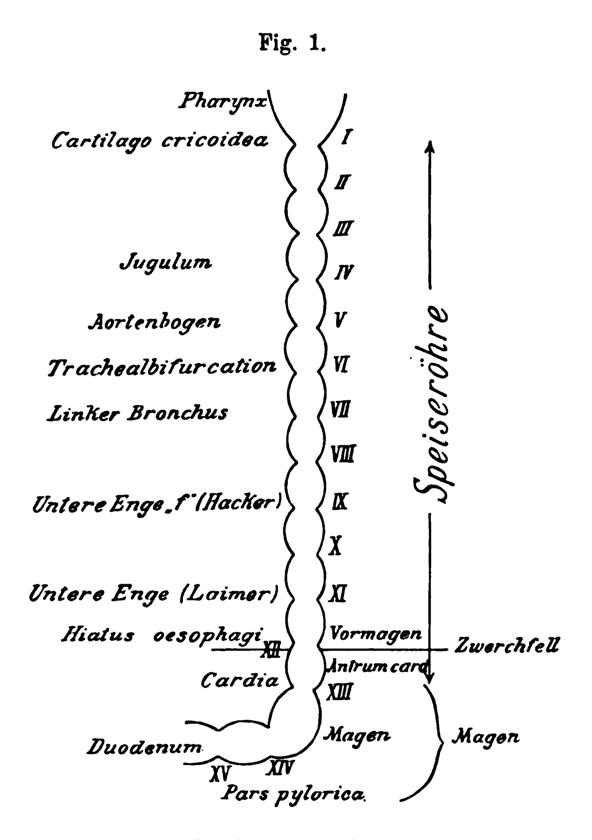
Centimeter		Beobachter	
0	Cart. cricoid.	Mouton, Hyrtl, Aeby, v. Hacker, Hildebrand, Beaunis und Bouchard, Jonnesco, Morosow	I
		v. Hacker	II
		Laimer, v. Hacker	III
5	Jugulum		
		v. Hacker, Mouton, Beaunis und Bouchard	IV
	Aortenbogen	Sappey, v. Hacker, Jonnesco, Mehnert	V
10	Tracheal-bifurcation	Laimer, v. Hacker, Jonnesco, Mehnert	VI
	L. Bronchus	v. Hacker, Laimer, Mehnert	VII
		Mouton, Mehnert	VIII
15			
	Untere Enge »f« v. Hacker	Mehnert v. Hacker	IX
		Laimer	X
20			
	»Untere Enge« Laimer	Laimer, v. Hacker, Mouton, Jonnesco, Beaunis und Bouchard	XI
	Hiatus oesoph.	Meckel, Luschka, Hyrtl, v. Hacker, Mouton, Morosow	XII
25	Cardia	v. Hacker, Mouton, Morosow, Luschka	XIII

oberste die Ringknorpelenge ist, die unterste in der (beim Erwachsenen sehr inconstanten) Cardiafurche repräsentirt wird.

Die morphologische Bedeutung der physiologischen Engen der normalen Speiseröhre knüpft sich an die ursprünglich segmentale Natur des Vorderdarmes, von welchem der Oesophagus ein Derivat ist. Mehnert wurde auf die Annahme einer metameren Gliederung der Speiseröhre geführt einerseits dadurch, dass in der Höhe gewisser Engen

jedes Mal eine Speiseröhrenarterie zu sehen ist, und weiters dadurch, dass die Zahl der Wirbel, in deren Bereich die Speiseröhre liegt (12), der Maximalzahl der Spindelabschnitte (Enteromeren) entspricht und die Zahl der Engen (13) gleich ist der Zahl der entsprechenden Zwischenwirbelscheiben. Zur Veranschaulichung seiner Vorstellung über Zusammensetzung und ursprüngliche Gestalt des primitiven Schlunddarmes gibt Mehnert eine hieher gestellte schematische Darstellung (vgl. Fig. 1),

Fig. 1.



Mehnert's Schema des menschlichen Oesophagus, in welchem alle bisher beobachteten physiologischen Engen combinirt sind.

in welcher alle bisher beobachteten physiologischen Engen, beziehungsweise die zwischen denselben gelegenen Spindelglieder combinirt sind. Besonders ist hervorzuheben die letzte Ringfurche (XIII), welche das Antrum cardiacum Luschka's vom Magen abgrenzt. Ueber dem Zwerchfell liegen elf Spindelabschnitte, unterhalb nur ein einziger (das erwähnte Antrum). Dicht über dem Zwerchfell sah Arnold eine locale Erweiterung der Speiseröhre, welche Luschka als Vormagen unterscheidet (elfter Spindelabschnitt).

Die Ursache, weshalb die ererbten und schon beim Neugeborenen ausgeprägten Einschnürungen während des postfötalen Lebens an einzelnen Stellen gänzlich verwischt werden, an anderen scharf begrenzt bestehen bleiben, ist die Druckwirkung von Seite der Umgebung (Ringknorpel, Aorta, Bifurcation der Luftröhre, linker Bronchus, Zwerchfell). Wahrscheinlich bedingt speciell die vom Ringknorpel, der Bifurcation und dem Zwerchfell individuell verschieden stark ausgeübte Compression auch schon während des Fötallebens eine geringere Entwicklung der betroffenen Abschnitte, und in Folge dessen bleiben die ursprünglichen, in den metameren Einschnürungen gegebenen Verhältnisse erhalten. An anderen Stellen wächst die Speiseröhre weiter und verliert die ursprünglich segmentale Structur.

Ganz besonders ausschlaggebend kommt (ausser bei den 13 segmentalen Speiseröhrenengen) die Druckwirkung von Seite der Umgebung in Betracht bei der von Mehnert als infrabifurcale Aortenenge der Speiseröhre bezeichneten (inconstanten) Bildung. Dieselbe kann einen Innendurchmesser von kaum 11 mm besitzen, und die engste Partie des ganzen Oesophagus bilden. An dem Zustandekommen dieser Enge entspechend der Berührungsstelle von Aorta und Speiseröhre sind sowohl (hinsichtlich des Grades dieser Bildung) die Variationen des Oesophagus, hauptsächlich jedoch (und zwar hinsichtlich des Höhensitzes der Bildung) diejenigen der Aorta betheiligt. Die Aorta liegt beim Embryo in der Mittellinie, rückt dann in toto während des Wachsthums an den linken Rand der Wirbelsäule, um schliesslich in Folge von seniler Erschlaffung und consecutiver Verlängerung des ganzen Gefässrohres nach hinten zu sinken und in gleiches Niveau mit dem Wirbelkörper zu gelangen. Nach Mehnert ist es die prävertebrale Lage, also der juvenile Lagetypus der Aorta, welcher die Entstehung der Aortenenge des Oesophagus begünstigt. Bei diesem Situs liegen Aorta und Speiseröhre nicht nur dicht an einander, sondern sie stehen auch in breiter Berührung. Unterstützend wirkt ein geringer Abstand der Speiseröhre von den Wirbelkörpern und ein Zusammentreffen des Oesophagus und der Aorta unter einem Winkel.

Die Frage, welcher Durchmesser der engsten Stelle einer normalen Speiseröhre zukommt, ist in der Literatur strittig. Nach Sappey beträgt die grösste Enge in der Höhe des dritten Brustwirbels 20 mm. Jonnesco gibt den sagittalen Durchmesser der Speiseröhre in der Höhe des Ringknorpels und des linken Bronchus auf nur 17 mm an. Tillaux setzt den geringsten Durchmesser noch niedriger, indem er behauptet, dass eine Olivensonde von 14 mm Durchmesser eine jede Stelle im normalen Oesophagus anstandslos passiren müsse. Mit Rücksicht auf Mehnert's Angabe über den möglichen Aussendurchmesser von blos

11 mm, entsprechend der infrabifurcalen Aortenenge, müssen wir aber zugeben, dass eine Enge von 11 mm noch innerhalb der physiologischen Variationsbreite liegt. Auch Mouton hat (an seinem ersten Ausguss) in der Gegend des Zwerchfelles auf einer Strecke von 3 cm einen Durchmesser von nur 12 mm gesehen. v. Hacker berechnet für die Höhe des unteren Ringknorpelrandes den Durchmesser der Speiseröhre durchschnittlich blos mit 13 mm. Ein von ihm gewonnener Ausguss (23jähriger Mann mit einer Körperlänge von 175 cm) zeigte 4—5 cm unterhalb des Ringknorpels einen Querdurchmesser von 12, und einen Sagittaldurchmesser von nur 7 cm. Beaunis und Bouchard geben ebenfalls den Durchmesser der Speiseröhre in der Höhe des dritten Brustwirbels, also gleich unterhalb der oberen Brustapertur, und den über der Cardia auf blos 12 mm an.

Das Mindestmass für den geringsten physiologischen Durchmesser der Speiseröhre ist also bis auf etwa 10 mm herabzusetzen. Es fragt sich nun, ob dieser Werth nicht blos einem mittleren Dehnungszustande der Speiseröhre entspricht, und wie sich derselbe verhält bei maximaler, für Untersuchungszwecke bequem erreichbarer Dilatation? Quantitativ ist eine solche aber gewiss sehr beschränkt, schon weil sich der Oesophagus am Halse nach vorn an die Trachea, nach hinten an die Wirbelsäule anlegt. Nur in transversaler Richtung ist die Dilatirbarkeit etwas grösser (Schwertschlucken). Zu diagnostischen Aufgaben sollten nur Olivensonden von etwa höchstens 1 cm Durchmesser benützt werden. Erst dann, wenn beim Erwachsenen eine solche auf ein unüberwindliches Hinderniss stösst, ist man berechtigt, auf eine pathologische Verengung zu schliessen. Die Thatsache, dass tiefsitzende Engen, zum Theile noch dazu solche in unmittelbarer Nachbarschaft der Aorta, existiren, sollte auch Anlass geben, eine alte Schulregel, welche den Rath ertheilt, unterhalb der Cartilago cricoidea gelegene indifferente Fremdkörper in den Magen hinabzustossen, einzuschränken.

Eine weitere pathologische Bedeutung der physiologischen Speiseröhrenengen ist darin gelegen, dass an denselben verschluckte ätzende Flüssigkeiten ein Hemmniss finden müssen; in Folge dessen werden die Verengungen in stärkerem Grade von den corrodirenden Substanzen getroffen, als die spindelförmig erweiterten Abschnitte. Die häufigsten physiologischen Engen sind deshalb auch geradezu Prädilectionsstellen für den häufigsten Sitz der ringförmigen Verätzungsstricturen (Ringknorpel, Aortenenge, Bifurcationsenge, linke Bronchusenge, Zwerchfellenge). Wir sind aber berechtigt, überhaupt dreizehn physiologische Engen zu unterscheiden, etwa ebensoviel localisirte Wahlstellen existiren auch für ringförmige Narbenstricturen.

Wenn eine durch mechanische Irritation hervorgebrachte Affection der Organe die Entwicklung von Carcinomen überhaupt stark begünstigt,

so können wir uns nicht verwundern, wenn die Uebergangsstelle des Schlundkopfes in die Speiseröhre, die Gegend der Bifurcatio tracheae und das Endstück des Oesophagus nächst der Cardia auch als Lieblingssitz des Speiseröhrenkrebses sich herausstellt; denn diese Partien des Schlundrohres sind den schädlichen Einflüssen der Speisemassen am meisten exponirt. Am aller häufigsten ist der Sitz der Carcinombildung die Gegend der Theilung der Trachea, beziehungsweise die Stelle, wo der Oesophagus die hintere Wand des linken Bronchus kreuzt. Da kommt wohl auch der Druck der Trachea (Bronchus) begünstigend hinzu.

In einem gewissen Sinne sind sowohl die früher angeführten dreizehn Segmentengen, als auch die durch Druck von Seite der Aorta stärker ausgeprägte sogenannte infrabifurcale Aortenenge typische »Hemmungsbildungen« insoferne, als die ersteren gewissermassen Ahnenzustände wiedergeben und die letztere entstanden ist als Folgeerscheinung der persistenten infantilen Lage der Aorta (Mehnert). Eine enge Speiseröhre, vor Allem die durch bestimmte Engen gegliederte Form, repräsentirt eine primitive Stufe. Das Fehlen einer jeden localen Verengung, eine diffus nach unten zu conisch sich verbreiternde Form und eine mangelhafte Abgrenzung gegen den Magen charakterisiren eine ontogenetisch höhere Organisation des Oesophagus. Eng an die angegebenen anatomischen Verhältnisse der Form der Speiseröhre schliessen sich auch noch die Fälle von »angeborener Stenose« (am Eingange der Speiseröhre und im untersten Theile derselben) an.

* * *

Die Arterien der Speiseröhre werden von den benachbarten Stämmen geliefert, dieselben stammen also nicht aus einheitlicher Quelle. Für den Halstheil des Organes kommen sie von den Arteriae thyreoideae inferiores, für den Anfang des Brusttheiles von den Arteriae bronchiales posteriores und für den weiteren Verlauf direct von der Aorta. Das unterste Ende des Oesophagus wird von der Arteria coronaria ventriculi sinistra versorgt. Auch mit den Arteriae phrenicae inferiores stehen die Speiseröhrengefässe im Zusammenhang. Alle Arterien senden sich Aeste zu und umspinnen das Organ mit einem anastomotischen Netz.

Stärker sind im Verhältniss zu den Arterien die Venen ausgebildet. Dreierlei Bahnen stehen dem Oesophagusblute zur Verfügung. Das erste System von Venen sendet mit Hilfe der unteren Zwerchfelladern sein Blut in die Vena cava inferior. Dabei finden sich jedoch vielerlei Unregelmässigkeiten, ja diese Venen sind oft gar nicht vorhanden. Wichtiger ist das zweite System. Dasselbe gehört dem Gebiet der Vena cava superior an. Die hieher strebenden Venen ergiessen ihr Blut in die Vena thyreoidea inferior, die Venae pericardiacae, Venae mediastinales posteriores, Venae intercostales, Venae diaphragmaticae superiores. Diese wiederum senden ihren Inhalt in die Vena azygos und hemiazygos, manchmal auch unmittelbar in die Vena cava superior. In der Höhe des Kehlkopfes bilden die Aeste, die der Vena

thyreoidea inferior angehören, unter sich und mit der Vena thyreoidea superior vielfache Anastomosen. Das dritte System vereinigt die Venen, die zur Vena portae ihr Blut senden. Als Bindeglied dient die Vena coronoria ventriculi sinistra. Die Venen aller drei Systeme bilden einen inneren Plexus in der Submucosa des Oesophagus und einen äusseren; beide gehen durch die Musculatur hindurch zahlreiche Anastomosen ein. Sie alle stellen ferner ein dichtes Netz dünner Stämmchen dar, vornehmlich im untersten Drittel des Oesophagus, nahe der Cardia, woselbst sich ein ringförmiger Venenplexus findet. Zwischen allen drei Systemen bestehen viele Anastomosen, so dass eine directe Communication zwischen dem Pfortadersystem und den allgemeinen Körpervenen existirt. Für den Fall also, dass irgendwo im Gebiet der Vena portae sich ein Hinderniss entwickelt hat, ergibt sich sonach hier eine wichtige Collateralbahn. Auf ihr kann das Pfortaderblut durch die Vena coronoria ventriculi, durch deren Wurzeln in das submuköse Venengeflecht, von hier nach der Vena azygos und in das Herz gelangen. Nach Kundrat ist diese Bahn in der Regel rein deswegen nicht entwickelt, weil gewöhnlich die submukösen Venennetze am Oesophagus absetzen und nur in geringer Verbindung mit der Vena coronoria ventriculi stehen. Wenn aber diese Verbindung gut entwickelt ist, kommt es zur Bildung der genannten Collaterale, und dieselbe kann thatsächlich so viel Blut aus der Vena portae abführen, dass eine erheblichere Stauung in der von den Gedärmen kommenden Pfortaderästen nicht eintritt.

Die Lymphgefässe des oberen Theiles der Speiseröhre begeben sich mit denjenigen des Pharynx zu den Glandulae cervicales profundae superiores, welche in der Gegend der Theilungsstelle der Arteria carotis gelegen sind, die übrigen in die Glandulae mediastini posteriores, die sich längs der Aorta thoracica bis zum Hiatus aorticus vertheilen.

Die Nerven für den oberen Abschnitt des Oesophagus werden von den Nervi recurrentes beider Nervi vagi als Nervi oesophagei superiores abgegeben. Die Nervi oesophagei inferiores entspringen vom Brusttheil des Vagusstammes selbst und formiren ein Geflecht, welches die untere Hälfte der Speiseröhre als Plexus oesophageus umgreift. Oefter zerfallen die Stämme der Nervi vagi selbst im Brusttheil in mehrere stärkere Aeste und lösen sich anscheinend in das auf beiden Seiten vorhandene Geflecht auf. Zu dem Geflecht gesellen sich sympathische Nerven vom Brusttheil des Grenzstranges.

Manches spricht dafür, dass die quergestreifte Musculatur des Oesophagus Fasern aus den vorderen Wurzeln der oberen Halssegmente bezieht. Näheres ist meines Wissens darüber nicht bekannt.

* *
*

Henke und König erhielten experimentell vermittelst Leim- oder Wasserinjectionen in den retropharyngealen Raum gewisse Aufschlüsse über die Begrenzung desselben und seine Communication mit anderen Räumen. Sie unterscheiden vier grosse Spalträume am Halse, den prävisceralen, die paarigen Gefäss- und Muskelspalten und den uns hier am meisten interessirenden retrovisceralen Spaltraum. In dem letzteren entwickeln sich nämlich die retropharyngealen Eiterungen. Nach oben ist dieser Raum begrenzt durch die Basis cranii, nach unten verliert er sich in den hinteren Mediastinalraum. In der Höhe des fünften Halswirbels, also in der Gegend der Uebergangsstelle des Schlundkopfes in die Speiseröhre, wird der retroviscerale Spaltraum enger und umgreift circulär den Oesophagus. Er communicirt mit dem prä-

visceralen Spalt, welcher zwischen den Vorderflächen des Larynx, der Trachea, der Schilddrüse und der hinteren Partie der Halsmuskeln sich findet und in den vorderen Mediastinalraum sich fortsetzt. Ferner hängt der retroviscerale Spalt zusammen mit den Gefässspalten für die grossen Halsgefässe. Von grosser Bedeutung sind hier ferner die retropharyngealen Lymphknoten, besonders die Gl. cervicales profundae superiores. Von diesen, vielleicht zum Theil auch von der Rachentonsille und den Gl. faciales profundae, gehen die meisten Retropharyngealabscesse aus. Es sind insbesondere die Congestionsabscesse, welche sich in die Tiefe senken bis ins hintere Mediastinum. Gelegentlich perforiren die retropharyngealen Eiterungen in den Oesophagus.

* * *

Die Umgebung der Speiseröhre im Halstheile bildet lockeres Zellgewebe, durch welches dieselbe der vorderen Wand der Pars membranacea tracheae dicht anliegt; je näher die Theilungsstelle der Trachea, desto verschieblicher wird diese Verbindung. Die relative Beweglichkeit gestattet ein Ausweichen nach der Seite beim Vorhandensein von Geschwülsten. Die Musculatur des Oesophagus ist mittelst zweier Ligamente, des Ligamentum corniculopharyngeum und des Ligamentum cricopharyngeum an die Hinterseite des Kehlkopfes festgehaftet, und in Folge dessen vermag Perichondritis des Ringknorpels auch Phlegmone der Speiseröhre hervorzurufen. Hinter sich hat der Oesophagus bis zum vierten Brustwirbel die Wirbelsäule mit ihren Muskeln. Dazwischen befindet sich blos eine lockere Schichte von Bindegewebe, die directe Fortsetzung des Retropharyngealgewebes. In diesem Gewebe können, wie schon erwähnt, Retropharyngealabscesse längs der Speiseröhre sich herabsenken. Die in der Wirbelsäule gegebene feste Unterlage des Oesophagus erklärt es, dass Fremdkörper in seinem Halstheile einen Druck nach vorne auf die Pars membranacea tracheae üben und dadurch leicht Respirationsstörungen verursachen. Dies gilt vor Allem für die Gegend der Bifurcation. Bei Hypertraphie der Thymus und Intumescenz der regionären Lymphknoten im Kindesalter kann gelegentlich selbst ein hier steckenbleibender Bissen durch Abplattung der Trachea acute Erstickung verursachen. Insbesondere bei hintenüber gebeugtem Kopfe wird die obere Speiseröhre zwischen Trachea und Wirbelsäule eingeklemmt, der Ringknorpel des Kehlkopfes legt sich dabei so fest an die Wirbelsäule, dass es Mühe kostet, mit einer Schlundsonde daran vorbei zu gelangen. Der Nervus laryngeus inferior verläuft in der Furche zwischen Luft- und Speiseröhre nach oben, bei Carcinom des oberen Oesophagusabschnittes wird er öfter gelähmt und es entsteht Heiserkeit. Auch die seitlichen Hörner der Glandula thyreoidea steigen an der Seite des Anfangsstückes der Trachea und Speiseröhre empor; insbesondere bei malignen Strumen können deshalb beträchtliche Schlingbeschwerden entstehen. Eine Varietät von entwicklungsgeschichtlicher Herkunft, das Entspringen der Arteria subclavia dextra als letzter Ast aus dem Arcus aortae und deren Herübergelangen auf die rechte Seite des Körpers hinter dem Oesophagus ist angeschuldigt worden, eine Behinderung des Schluckens (Dysphagia lusoria) zu bewirken. Sichere einschlägige Beobachtungen liegen indess keine vor. Gleichgiltig ist aber, wie wir sehen werden diese Gefässanomalie doch nicht. Beim Eintritt ins Mediastinum zieht der Oesophagus hinter dem Aortenbogen herab, mit dessen hinterer Fläche er in unmittelbare Berührung kommt; auch die Aorta descendens hat intime Lagebeziehungen zum Oesophagus. Kommt an dieser Stelle der Aorta ein Aneurysma zur Entwicklung,

so kann dasselbe einen Druck auf die Speiseröhre üben und eine Stenose vertäuschen. So erklärt es sich auch, dass eine in die Speiseröhre eingeführte steife Sonde ein Aneurysma zum Bersten bringen kann. Fremdkörper können den linken Bronchus verlegen. Eine Sonde, welche ein hier situirtes carcinomatöses Geschwür perforirt, kann gleichfalls in den Bronchus vordringen. Unterhalb der Bifurcatio tracheae tritt der Oesophagus mit den Bronchialdrüsen in Berührung; tuberculöse Cavernen derselben perforiren nicht so selten in die Speiseröhre. Weiter abwärts geht die Speiseröhre an demjenigen Theil der hinteren Seite des Herzbeutels vorüber, welche den linken Vorhof zudeckt (Pars pericardiaca oesophagi). Die Speiseröhrenwand durchsetzende Fremdkörper können deshalb Verletzungen des Atriums, der Venae pulmonales bewirken, Oesophaguscarcinome perforiren bisweilen in das Pericard, den Vorhof. Aehnliches ist möglich wegen der Lagebeziehung der Speiseröhre zur Aorta thoracica, zur Vena azygos und hemiazygos; es kann vom Oesophagus her Eröffnung der genannten Gefässe erfolgen. Die rechtsseitige Lage des Brusttheils der Speiseröhre und ihre unmittelbare Nachbarschaft zur Pleura mediastinalis der rechten Seite bedingen es, dass der Durchbruch eines Oesophaguscarcinoms in dieser Gegend meist gegen die rechte Pleurahöhle hin erfolgt.

* * *

Ein Theil der verwickelten, unter Mitwirkung zahlreicher Muskeln sich abspielenden Processe, durch welche der Bissen aus der Mundhöhle in den Magen befördert wird (Schluckact), hat bereits in der ersten Hälfte dieser Abhandlung (»Erkrankungen der Mundhöhle«, S. 12, 20) seine Besprechung gefunden. Nachdem der Bissen formirt und auf den Zungenrücken geführt worden ist, wird durch Erregung sensibler Nerven in dem hinteren Abschnitte der Mund-Rachenhöhle der »Schluckreflex« ausgelöst. Gegenwärtig ist es noch unmöglich, eine ganz bestimmte Gegend derselben zu bezeichnen, von welcher aus unfehlbar dieser Reflex sich auslösen liesse, man kann nur sagen, dass der Schluckreflex zu Stande kommt, sobald der Bissen hinter das Palatum molle in die Region der Tonsillen gelangt ist. Die Führung des Bissens bis dorthin findet unter dem Einfluss des Willens statt. Den ersten Theilact des Schluckens bildet die reflectorische Contraction der Musculi hyoidei, wodurch die Schluckmasse unter hohen Druck gestellt und nach der Seite des geringsten Widerstandes, also nach hinten, verdrängt wird. Fast zu gleicher Zeit beginnen sich auch die Musculi hyoglossi zu contrahiren und bewirken, dass die freie Fläche der Zungenwurzel, welche in der Ruhe nach hinten oben gerichtet ist, eine Bewegung nach hinten und unten ausführt. Die hiedurch bewerkstelligte schnelle Verengerung des Raumes zwischen den Musculi mylohyoidei und dem Gaumen erhöht daselbst auch rasch den Druck. Gesteigert wird diese Wirkung durch den Zug der Musculi hyoglossi, womit der Zunge eine Bewegungsrichtung in dem angeführten Sinne ertheilt worden ist. Auf diese Weise werden nun flüssige und weiche Speisen fast durch die ganze Schluckbahn in weniger als einer Zehntel Se-

cunde bis tief in den Oesophagus hinabgespritzt, bevor noch Contractionen der Pharynx- und Oesophagusmuskeln sich geltend machen können. In der Gegend seines Einganges erweitert sich der Oesophagus im Momente des Schluckvorganges unter dem Einflusse der Musculi geniohyoidei, welcher dadurch noch ausgiebiger wird, dass die Musculi thyreoidei die Speiseröhre mit heraufziehen und spannen. Die Zusammenziehung der Geniohyoidei wird auch äusserlich kenntlich, indem die Gegend des Mylohyoideus, nachdem sie unmittelbar zuvor beim Schluckanfang sich abgeflacht hat, sich sofort noch stärker senkt, wobei der aufsteigende Kehlkopf nach vorne gezogen wird (Kronecker und Meltzer). Es ist darnach verständlich, dass Lähmung ganzer Partien des Oesophagus das Schlucken zwar erschwert, es aber nicht aufhebt. Feste Inhaltsmassen werden aber wohl auch beim Menschen in langsamem Tempo und hauptsächlich durch die (Pseudo-)Peristole des Oesophagus weiter befördert.

Diesem ersten Schluckacte schliessen sich als folgende Theilacte Bewegungen des Oesophagus an. Diese haben den Effect, an der Wand der Schluckbahn sitzen gebliebene Reste des geschleuderten Bissens weiter zu befördern, und Bissen, die zu gross sind, um allein durch die Contraction der Mylohyoidei und die erwähnte Bewegung der Zunge bis in die unterste Partie des Oesophagus geworfen zu werden, in den Magen zu befördern. Die Zusammenziehung der Musculi constrictores pharyngis nimmt etwa 0·3 Secunden nach Beginn des Schluckens ihren Anfang, etwa 0·9 Secunden später beginnt die Contraction des obersten Theiles des Oesophagus. In dem letzteren schreitet die Contraction nicht mit gleichmässiger Geschwindigkeit von oben nach unten fort. Die Speiseröhre muss hinsichtlich des Contractionsverlaufes in drei Abtheilungen getheilt werden: eine obere mit quergestreiften, eine mittlere mit quergestreiften und glatten, eine untere blos mit glatten Muskeln. Innerhalb jeder derselben breitet sich die Contraction mit ziemlich grosser Geschwindigkeit aus. Jeder Abschnitt contrahirt sich für sich in seiner ganzen Länge, beim Uebergang jedoch von einer zur anderen Abtheilung greift eine nicht unbeträchliche Verzögerung von selbst mehreren Secunden Platz. Eine wirkliche Peristaltik stellt schon deshalb die Contraction der Speiseröhre nicht dar. Wenn man den Oesophagus am Halse durchschneidet, oder sogar ein langes Stück von ihm exstirpirt und dann den Nervus laryngeus superior, welcher leicht den Schluckreflex auslöst, reizt, so tritt ganz regelmässiges Schlucken ein, und die Bewegung der Speiseröhre beschränkt sich nicht blos auf deren oberen Theil, sondern auch in dem Abschnitt unterhalb des Schnittes tritt die Contraction wie in der Norm hervor (Mosso). Während sich der untere Abschnitt contrahirt, ist die Cardia noch nicht ganz geöffnet, sondern sie hat einen gewissen Tonus.

Durch den einmal eingeleiteten Schluckreflex werden also die verschiedenen Abtheilungen der Schluckbahn (Mundboden und Zunge, Pharynx, obere, mittlere und untere Abtheilung des Oesophagus) durch vom centralen Nervensystem ausgehende Impulse in ganz bestimmter Reihenfolge erregt. Die Nerven des Oesophagus finden sich beim Menschen für den oberen Theil in den Nervi recurrentes vagi, für den unteren in dem Plexus pulmonalis und oesophageus. Die Wurzeln der genannten Nervengeflechte stammen aus Aesten vom unteren Theil des Brustvagus. Es sind die geordneten Contractionen des Oesophagus, welche nachweislich unter der Herrschaft von Nervenfasern stehen, die sich auf verschiedenen Bahnen vom Nervus vagus abzweigen. Die Folgen der Vagusdurchschneidung sind bereits an anderer Stelle (vgl. S. 34) dargelegt worden. Sehr bemerkenswerth ist die lange Fortdauer der Erregbarkeit des neuro-musculären Eigenapparates des Oesophagus (Mosso). Wenn man einem eben getödteten Hunde ein 10—12 cm langes Stück aus der Speiseröhre excidirt, dasselbe aufbläst und in einem feuchten, warmen Raume aufhängt, so lassen sich an einem solchen Präparate Bewegungen bis zu mehreren Stunden beobachten. Der Versuch gelingt auch bei Verwendung vorher curaresirter Katzen.

Da der Pharynx auch mit den Choanen und dem Larynx communicirt, würde der beim Schlucken stattfindende positive Druck den Bissen leicht dorthin ausweichen machen können. Die verschiedenen, beim Schlucken thätigen schützenden Mechanismen (Contraction der Musculi palatoglossi und Musculi styloglossi, Abschluss des Nasen-Rachenraumes durch das activ erhobene Gaumensegel, Contraction der Musculi constrictores pharyngis superiores und Bildung des Passavant'schen Wulstes, Vorrücken der Plicae salpingo-pharyngeae gegen die Mittellinie, Verschluss des Larynx) entziehen sich einer eingehenden Besprechung an dieser Stelle.

Die, wie man sieht, äusserst complicirten Vorgänge beim Schlucken werden wahrscheinlich von der Medulla oblongata beherrscht und geregelt. Nach Marckwald würde das »Schluckcentrum« lateralwärts und oberhalb der Spitzen der Alae cinereae situirt sein. Ausser denjenigen Reflexen, welche die Schluckbewegung auslösen, gibt es auch solche, durch welche dieselbe reflectorisch gehemmt wird. Wenn man in kurzen Intervallen mehrmals nacheinander schluckt, contrahirt sich die Speiseröhre nicht nach jedem Schlucken, sondern bleibt bis zum letzten Schlucke offen. Durch diese Vorrichtung wird der Effect des ersten Schluckactes, der Contraction der Musculi mylohyoidei, bei schnell nacheinander erfolgenden Schluckbewegungen sichergestellt, indem der hinuntergeschleuderte Bissen die Speiseröhre immer offen findet. Auch beim Gurgeln wird die Schluckbewegung, durch starkes Zusammenpressen der Pharynxconstrictoren, gehemmt.

Wenn der Bissen zum unteren Ende des Oesophagus gelangt ist, wird er von dort aus in den Magen getrieben. Die Cardia, der sechste Abschnitt der Schluckbahn, ist, wie früher dargelegt worden (S 34), normal durch Muskelaction geschlossen. Durch die Thätigkeit ihrer Dilatatoren wird die Cardia geöffnet und der hinunter geschluckte Bissen durch die Zusammenziehung des untersten Oesophagusabschnittes in den Magen geschafft. Wenn durch Section der Vagi die Speiseröhre auf ihren eigenen (neuro-)musculären Apparat reducirt ist, bleiben die hinuntergeschluckten Massen dort. Dies und die gleichzeitig bewirkte Unmöglichkeit eines vollständigen Verschlusses der Stimmritze (Lähmung der motorischen Kehlkopfnerven) wird zur Ursache der verhängnisvollen Aspiration jener Massen in die Lungen.

* * *

Das »Verschlucken«, auf dessen Berücksichtigung speciell in der Krankenpflege in jüngster Zeit besonders M. Mendelsohn aufmerksam gemacht hat, kann nach diesem Autor ein primäres sein und dann alle Möglichkeiten umfassen, in welchen Speisetheile, ohne zuvor ausgelöste reflectorische Action, direct in die nicht genügend abgeschlossenen Luftwege hineintreten, oder ein secundäres, wobei auf reflectorischem Wege zunächst Husten ausgelöst wird und hiedurch die an sich vollständig competenten Verschlüsse der Luftwege durchbrochen werden.

Die praktische Bedeutung des Verschluckens beruht darauf, dass zunächst öfter die Ernährung des betroffenen Patienten leidet, dass eine Abneigung gegen Speisenaufnahme die Folge ist, ferner dass Speisetheile in die Luftwege gerathen, und dass, in Folge der ausgelösten Hustenstösse, eine oft erhebliche Blutdrucksteigerung bewirkt, eventuell Kopfschmerzen, und selbst Apoplexien, Hämoptysen u. s. w. verursacht werden können.

Die empirische Krankenpflege sucht das Verschlucken zu verhüten durch die Vorschrift, den zu fütternden bettlägerigen Kranken aufzurichten, seinen Oberkörper aufzusetzen oder wenigstens den Kopf zu heben. Diese Massregeln sind der alltäglichen Erfahrung entlehnt, dass die Kranken im Liegen sich bedeutend häufiger verschlucken. Die Erklärung dieser Thatsache könnte in erster Linie davon ausgehen, dass der Abschluss der Schluckbahn gegen den sie kreuzenden Respirationsweg in liegender Position ein minder vollkommener sei, als bei aufrechter Körperhaltung. Mendelsohn fand jedoch, dass die Körperhaltung den Abschluss der Nasenhöhle durch das Gaumensegel und den Verschluss des oberen Kehlkopfeinganges beim Schlucken in keiner Weise beeinflusst. Ein primäres Verschlucken, ein einfaches Hinübertreten aus der Schluckbahn in die Luftwege lediglich aus der Körperlage her gibt es deshalb bei normaler Bildung und Function der beim Schlucken concurrirenden Organe nicht. Es müssen also andere Momente sein, welche in der Horizontallage das Verschlucken leichter zu Stande kommen lassen.

Bei noch so vollständigem Abschluss von Nase und Kehlkof muss aber bei jeder Athmung ein Lüften dieses Verschlusses erfolgen. Die Menge und die Schnelligkeit der Einverleibung von Speisen bei einem liegenden Kranken ist deshalb von wesentlicher Bedeutung, die Form der Darreichung modificirt er-

heblich den Athemmechanismus. Wenn während des Schluckens eines grossen Bissens eine kräftige Inspiration erfolgt, kann leicht ein Theil desselben in den Larynx aspirirt werden. Dasselbe ist gegen die Nase hin möglich, wenn eine Exspiration durch dieselbe stattfindet. Nun ist in der Horizontallage bei vielen Kranken (Dyspnoischen etc.) an und für sich die Athmung schwieriger, und ausserdem bedingt auch das Ungewohnte der Speisenaufnahme in dieser Position häufiger als bei aufrechter Haltung intercurrentes Athmen während des Schluckens. Also nicht die horizontale Lage als solche, sondern die fehlerhafte Athmung in derselben ist das massgebende Moment für das primäre Verschlucken. Nach Mendelsohn's Erfahrungen wird das Verschlucken auch wirklich seltener, wenn man dem Patienten unmittelbar vor jeder Einführung von Speisen tief einathmen lässt. Auch der übrigens normale Vorgang der sogenannten Schluckathmung (Marckwald), eine Zwerchfellscontraction und eine dadurch bewirkte Inspiration mässigen Grades (bei offener Glottis) mit jedem Schluckact, nachdem der Bissen bereits am Kehlkopf vorüber gekommen ist, könnte im Liegen pathologische Modificationen erfahren, die eine Ansaugung in die Luftwege begünstigen. Wichtiger noch sind Mendelsohn's Feststellungen über die Ursachen des secundären (reflectorisch ausgelösten) Verschluckens. Hier hat sich das Gesetz ergeben, dass ein Verschlucken nicht stattfindet, wenn die durch die Speisewege hindurch passirenden Massen in der Medianlinie des Körpers bleiben, dass jedoch, auch bei vollständig nach oben wie nach unten abgeschlossenen Luftwegen, reflectorische Auslösungen von Hustenstössen und Würgbewegungen eintreten, wenn dieselben von der Mittellinie nach den Seiten hin abweichen. Dann wird von irgend einem Punkt der Schluckbahn oder der oberen Luftwege reflectorisch eine plötzliche, tiefe Inspiration ausgelöst, welche Nahrungsstoffe in die letzteren ansaugt. Die Sensibilität ist nämlich in der Medianlinie der Passage eine feine, und die Leitung des Bissens daselbst eine sicherere. Ferner ist die Reflexerregbarkeit (Würg- und Hustenreflex) durch tactile Reize lateralwärts im Rachen (besonders an den hinteren Gaumenbögen, den seitlichen Partien der hinteren Rachenwand), eine weit grössere. Je mehr nun der Körper aus der aufrechten Haltung sich der horizontalen Lage im Bett nähert, desto leichter wird, vor Allem für Flüssigkeiten, ein Abweichen von der Mittellinie und ein Hinabfliessen nach dem seitlichen Abschnitte des Pharynx möglich. Die Nahrungsdarreichung bei seitlicher Lage des Patienten ist deshalb auch als eine durchaus unzweckmässige anzusehen. Bezüglich der Art der Speisen soll man von der Einführung trockener, pulveriger Substanzen ganz abstehen.

* * *

Meltzer beschrieb zwei Geräusche, welche man bei Auscultation des Menschen in der Gegend der Magengrube (am sichersten in dem Winkel, der vom linken Rippenbogen und dem Processus xiphoideus gebildet wird) nach einem Schluckact, am besten, wenn Wasser (und Luft) geschluckt wurde, zu hören bekommt. In weitaus den meisten der untersuchten Fälle (über 100) hörte er (bei ganz oder halb leerem Magen des Untersuchten) sechs bis sieben Secunden nach dem Schluckbeginn ein mehr oder minder deutliches Geräusch, als werde Luft oder Flüssigkeit durch einen sphinkterartigen Verschluss hindurchgepresst (Durchpress-

geräusch). Nur bei einer spärlichen Minderzahl von Fällen wurde sofort nach dem ersten Schluckmomente ein deutliches, zischendes Geräusch vernommen, oft so, als liefe die verschluckte Flüssigkeit in das Stethoskop hinein. Man gewinnt dabei den bestimmten Eindruck, dass die ganze verschluckte Flüssigkeit sofort völlig unbehindert bis in den Magen hinabgespritzt wird (Durchspritzgeräusch). Wo dieses letztere Geräusch sehr ausgeprägt zu hören war, da fehlte das Durchpressgeräusch. Wenn mehrere Schlucke sich sehr rasch aufeinander folgten, wurde das Verhältniss ein inconstantes; entweder es traten mit der zunehmenden Schluckzahl immer deutlicher die Durchspritzgeräusche auf, auch da, wo sie bei Einzelschlucken fehlten, oder man hörte sechs bis sieben Secunden nach dem letzten Schluck nur ein Durchpressgeräusch, oder man hörte schliesslich gar nichts. Meltzer nahm an, dass das Durchspritzgeräusch auftritt, wenn der hinabgeschleuderte Schluck die Cardia offen findet, und er trug kein Bedenken, das deutliche Vorhandensein dieses Geräusches als ein gesichertes Symptom für »Insufficienz« der Cardia hinzustellen. Findet der Schluck die Cardia nicht offen, dann soll der Bissen im untersten Oesophagusabschnitte liegen bleiben und erst nach sechs bis sieben Secunden, wenn die Oesophaguscontraction dort angelangt ist, durch die Cardia hindurchgepresst werden, und hiebei Veranlassung für das Durchpressgeräusch geben.

Das Durchpressgeräusch entsteht also dadurch, dass der dritte Oesophagusabschnitt kraft seiner Contraction die innerhalb seines Bereiches liegende Masse durch die (halbgeschlossene) Cardia in den Magen presst. Es fehlt bei leerem Magen niemals, und man hört es über dem ganzen Magen sehr tief. Bei theilweise gefülltem Magen wird das Geräusch über dem Orte, wo der Magen gefüllt ist, nicht wahrgenommen. Meltzer glaubt deshalb aus dem Grade der Verbreitung des Geräusches über dem Magen ungefähr auf dessen Füllungsgrad schliessen zu können.

Ueber der Magengegend sind noch verschiedene Geräusche zu auscultiren, welche dem zweiten Schluckgeräusche ähnlich sind. Insbesondere existirt ein daselbst hörbares constantes Geräusch, das Pylorusgeräusch (Meltzer). Am deutlichsten nimmt man auch dieses wahr, wenn das untersuchte Individuum Flüssigkeit zu sich genommen hat. Etwa 15—20 Minuten nachher hört man dasselbe, auch an sich selbst und ohne alle Instrumente, gewöhnlich längere Zeit periodisch wiederkehrend, am stärksten in der Leberregion (Durchpressen der Magencontenta durch den Pylorus ins Duodenum). Ferner hört man im Rippenwinkel noch ein weiteres, den Schluckgeräuschen ähnliches Geräusch, nämlich beim Aufstossen (vgl. unten).

Nach Meltzer zerfällt manchmal das zweite Geräusch in zwei oder mehrere Abschnitte. Dies rührt von der Respiration her, und die

Unterbrechung des Geräusches correspondirt meist mit der Inspiration, nur bisweilen mit der Exspiration.

Das seltenere erste (Durchspritz-) Geräusch hörte Meltzer regelmässig, wenn er Individuen auscultirte, die beim Husten auffallend leicht erbrachen (Insufficienz der Cardia [?]). In den meisten Fällen hört man nichts, weil im ersten Schluckmomente nichts durch die Cardia passirt. Das deutliche Spritzgeräusch unterscheidet sich von dem (einem dritten) Schluckgeräusch, welches man, wie schon Hamburger festgestellt hat, am Rückgrat der Speiseröhre entlang hört. Jenes ist viel länger, viel deutlicher und von anderem Charakter; man hört dasselbe auch nur vorne über dem Magen, nicht hinten. Viel häufiger als das deutliche Durchspritzgeräusch hört man (im linken Rippenwinkel), entsprechend dem Momente des Schluckens, ein kurzes, dumpfes Geräusch, welches schon eher Aehnlichkeit mit dem Oesophagusgeräusch Hamburger's besitzt. Man kann bei demselben zweierlei Eigenthümlichkeiten unterscheiden: das eine Mal macht es den Eindruck eines dumpfen Anschlagens (Auffallen der Schluckmasse auf die Cardia), das andere Mal den eines ganz kurzen Vorbeispritzens (die ein wenig geöffnete Cardia liess etwas durch). Man hört diese Geräusche meistens dann, wenn ein gesundes Individuum eine grössere Quantität Flüssigkeit mit einer gewissen Energie schluckt. Nach diesem letzteren Geräusche fehlt auch gewöhnlich das zweite (Press-) Geräusch nicht.

Meltzer ist nicht der Erste gewesen, welcher Schluckgeräusche überhaupt, und auch nicht der Erste, der solche vorne in der Magengegend gehört hat. Als Begründer der methodischen Oesophagusauscultation verdient, obwohl auch er einzelne Vorgänger gehabt (v. Lippich, insbesondere aber Natanson [1864]), Hamburger (1868—1870) bezeichnet zu werden. Nach diesem Letzteren muss sich die Auscultation von der Höhe des Zungenbeines bis zum achten Brustwirbel erstrecken. Die Pars cervicalis wird an der linken Seite des Halses hinter der Trachea, der Brusttheil längs der Wirbelsäule, ebenfalls linkerseits, behorcht. Als »Explorativbissen« dient ein Esslöffel voll Wasser. Dieser bewirkt nach Hamburger bei Gesunden im Bereiche des Pharynxraumes ein stark schallendes Gurgeln; von der Ebene der Cartilago cricoidea bis zum achten Brustwirbel hört man, »wie ein kleiner, verkehrt eiförmiger Körper, vom Oesophagus ringförmig umklammert, mit einem Geräusch rasch in senkrechter Richtung nach abwärts geschoben wird«. Das beim normalen Schlingact wahrnehmbare Oesophagusgeräusch sei das des glatten Durchschlüpfens, verbunden mit dem des sogenannten Glucksens. Die Raschheit des Schluckactes sei nicht immer gleich, insbesonders werde selbst bei ganz gesunden Individuen durch häufiges Aufeinanderfolgen des Schluckactes die Irritabilität der Kreisfasern des Oesophagus derart erschöpft, dass die Raschheit des Schlingens auffallend

abnehme. Sehr deutlich nehme endlich der Auscultirende wahr, wie der Bissen perpendiculär nach abwärts getrieben werde; im gesunden Menschen finde eine aufwärts gehende Bewegung nicht statt. Bei Kranken komme es zu folgenden Abweichungen von jener Norm: 1. Der normale Deglutitionston (das Hamburger'sche Oesophagusgeräusch) hört an einer bestimmten Stelle plötzlich auf (Strictur, Ruptur, fremde Körper, Divertikel); 2. der Ton des glatten Durchschlüpfens ist mit einem Reibegeräusch verbunden (Rauhigkeiten der Wand); 3. ein zischendes Geräusch (Ruptur, Divertikel, Spasmus); 4. raschelndes Geräusch (Pseudomembranen); 5. ein amphorischer Klang (linksseitiger Pneumothorax); 6. Geräusche des Herumspritzens und Rinnens (Ektasie, Erschlaffung der Muscularis); 7. ein schallendes Regurgitationsgeräusch (frische, spastische Stricturen); 8. kratzendes Geräusch (harte Schlundsonde); 9. Schlington innerhalb der Brusttheile modificirt als schwaches, dumpfes, fernes Geräusch (»Hydromediastinum«).

Es lässt sich nicht leugnen, dass Hamburger einen Theil der Geräusche beim Schluckact gehört hat (das Vorbeipassiren der Flüssigkeit an der behorchten Stelle), allerdings gerade nicht diejenigen Meltzer's. Aber er übertrug fälschlicher Weise dem Pharynx und dem Oesophagus den gesammten Transport der flüssigen und der festen Nahrung, ging überhaupt über jede physiologische Begründung leicht hinweg und beeilte sich viel zu sehr, aus den Geräuschen ohne weitere Kritik und Mühe die Diagnose aller möglichen anatomischen Veränderungen der Speiseröhre abzuleiten.

Ein ähnlicher Vorwurf trifft theilweise auch Natanson, welcher aus der Gestaltung des »Glouglou« bei der Passage des Bissens gleichfalls sicher Stenose erkennen und ausschliessen wollte. Natanson constatirte übrigens beim Auscultiren ober der Magengegend während des Trinkens das pharyngeale Schlinggeräusch und kurz darauf ein Magengeräusch, verursacht durch das Hineinfallen der Flüssigkeit in den Magen. Dieses Magengeräusch ist unterbrochen, kurz intermittirend. Das letzterwähnte Geräusch ist offenbar bereits identisch mit Meltzer's Pressgeräusch. Allerdings ist die Zeitangabe »kurz darauf« noch sehr ungenau.

W. Zenker hat den Vorzug, dass er den Eintritt des von ihm sogenannten »Cardialgeräusches« auf durchschnittlich sieben Secunden bestimmte. Zenker unterschied nämlich (seit 1869) ein im Rachen hervorgebrachtes Schluckgeräusch, welches continuirlich in das beim Schlingen im Oesophagus entstehende übergeht. Letzteres hört man nach ihm längs der Brustwirbelsäule bis zum neunten Wirbel (identisch mit dem Oesophagusgeräusch Hamburger's.) Dem schliesst sich ein nicht immer wahrnehmbares kurzes Geräusch mit dem Charakter des raschen Ausgiessens, welches den Eintritt der Flüssigkeit in die

Magenhöhle (etwa eine Secunde nach dem Beginne des Schluckactes) bezeichnet. Das letzte Schlinggeräusch, das erwähnte Cardialgeräusch, hört man vom oberen Theil des linken Rippenrandes im Mittel sieben Secunden nach dem Momente des Abschluckens als continuirliches Gurgeln. Die Masse des Verschluckten gelange nicht mit einem Male in den Magen, sondern allmälig; zum Schlusse kommt die mit dem Bissen verschluckte Gasmenge, welche mit ihrem Gurgelgeräusch den ganzen Schlingact beschliesst. Sieht man von der Begründung ab, hatte Zenker in der That das meiste Bedeutsame der Sache bereits vor Meltzer gesagt.

In der Hoffnung, dem Schluckgeräusche eine diagnostische Bedeutung abgewinnen zu können, hat an einem grossen Krankenmaterial Ewald die Beobachtungen Meltzer's revidirt; diese Hoffnung hat sich aber wegen der grossen Unregelmässigkeit der Erscheinungen wenig erfüllt, und Ewald ist überdies zu einer abweichenden Ansicht von der Ursache des späteren (des »secundären«) Geräusches gelangt. Er meint, es sei nicht der Ausdruck des Hindurchpressens von Flüssigkeit durch die Cardia, sondern eine Reflexbewegung des Magens bei Berührung seiner Innenwand durch den hineingelangten Schluck. Er stützt seine Meinung darauf, dass dieses secundäre Geräusch in ganz unregelmässigen Intervallen nach dem Schluckacte auftrete, dass Geräusche vom Charakter des secundären Schluckgeräusches auch spontan häufig im Magen entstehen (peristaltische Unruhe) etc. Gegen Ewald's Erklärung spricht aber ganz entschieden der Umstand, dass das »secundäre« Geräusch in der Regel sechs Secunden nach dem Schluckbeginne entsteht, und dass Kronecker und Meltzer in ihren Experimenten den Beginn der Contraction des dritten (letzten) Oesophagusabschnittes ebenfalls regelmässig sechs Secunden nach Schluckanfang festgestellt haben. Das Geräusch wird also doch wohl mit dieser Contraction zusammenhängen, umsomehr, als an die Contraction der Speiseröhre eine Peristaltik des Magens unmittelbar sich nicht anzuschliessen pflegt!

Die weitere seitherige Discussion des Thatsächlichen und der Erklärung der Schluckgeräusche hat wesentlich andere Gesichtspunkte nicht mehr ergeben. Was ist nun aber aus diesen neuen Erkenntnissen für die praktische Medicin zu gewinnen? Schon 1869 hat Zenker auf die Abänderung des ersten Geräusches bei Beeinträchtigungen des Schluckapparates, z. B. bei Gehirnapoplexien, ferner auf die Entstehung des polternden, fast metallisch klingenden Cardialgeräusches bei schweren Lähmungen, bei Rückenmarksleidenden und Paralytikern hingewiesen. Nach Meltzer deutet, wie bereits erwähnt, das Spritzgeräusch auf Insufficienz der Cardia. Aus der Hörbarkeit des zweiten Geräusches könne auf die Füllung, vielleicht sogar auf die Weite des Magens geschlossen

werden. Nach B. Fraenkel und nach Eulenburg findet bei Affectionen des centralen Nervensystemes (Bulbärparalyse etc.) eine Verspätung des Pressgeräusches statt. Es handelt sich dabei um einen verlangsamten Ablauf der Erregung im Schluckcentrum, nicht um Oesophaguslähmung. Ewald, Dirksen u. A. sind viel skeptischer in Hinsicht der diagnostischen Verwerthbarkeit der Schluckgeräusche.

Ich selbst werde noch an anderer Stelle darzulegen Gelegenheit finden, dass das Durchspritzgeräusch für die Erkennung eines abnorm schwachen Cardiaverschlusses immerhin von einem gewissen Werthe ist. Das Durchpressgeräusch fehlt nach zahlreichen vorliegenden Erfahrungen bei stärkeren Verengungen nächst oder an der Cardia, oder es ist dann verspätet, oder endlich es fehlen beide Geräusche. Beim Fehlen des Durchspritzgeräusches besitzt also das zweite Geräusch in derartigen Fällen eine unleugbare diagnostische Bedeutung.

* * *

In der Praxis wird gewöhnlich die Frage der Durchgängigkeit der Speiseröhre blos für die Richtung nach dem Magen hin erwogen. Meltzer hat es als Erster unternommen, auch die Durchgängigkeit in der Richtung vom Magen zum Oesophagus zu untersuchen. Er benützt zur Ermittlung dieses Verhältnisses vor Allem die Unfähigkeit, aus dem Magen zu erbrechen (Anamnese, Effectlosigkeit der Sondeneinführung oder des Kitzelns im Rachen), ferner das Fehlen des Aufstossens und endlich das Ergebniss des Einblasens von Luft mit der Sonde in den Magen. Bei normalem Verschluss der Cardia entweicht bei stärkerem Einblasen die Luft aus dem Magen an der Sonde vorbei. Bei Bestimmungen des Magenvolums unter verschiedenen Drucken nach Pfaundler ist dies ein störender Factor. Bei Cardiacarcinomen passirt Luft an der Sonde vorbei noch leichter wie bei normalem musculärem Cardiaverschluss. Bei spastischer Cardiastenose aber ist der letztere gummiringartig, da bleibt die Luft im Magen. Diese von Meltzer angegebenen Symptome werden in jedem Einzelfall natürlich nur mit vorsichtigster Kritik verwerthet werden dürfen. Vor Allem kann man nicht erwarten, dass z. B. in einem Falle von spastischer Strictur immer der angedeutete gummiringartige Verschluss vorhanden sein wird, weil erfahrungsgemäss der Krampf intermittirt oder wenigstens in der Intensität fast immer wechselt. Ein Patient mit Spasmus der Cardia wird also gelegentlich auch stomachales Erbrechen haben können, wie es im Falle Leichtenstern's thatsächlich beobachtet ist. Werthlos sind aber deshalb die Zeichen Meltzer's durchaus nicht.

Beim »Aufstossen« öffnet sich die Cardia durch (relativ schwache) Gasspannung, wobei die Contractionen des Diaphragmas und der Bauchmuskeln in einem gewissen Grade mitwirken können. Meltzer fand, dass nach jedem Ructus eine Bewegung (Contractionswelle) im Oesophagus von oben nach unten abläuft, ganz wie nach einem Schluck, nur dass die ersten beiden Abschnitte der Schluckbahn (der Musculus mylohyoideus und die Constrictoren) dabei völlig unbetheiligt bleiben (partielle Schluckbewegung). Das Aufstossen

selbst geschieht ohne Bewegung des Oesophagus, d. h. ohne Antiperistaltik u. dgl. Es gibt übrigens auch aus dem Oesophagus selbst heraus etwas Aehnliches wie ein Aufstossen. Während man aber beim Aufstossen aus dem Magen ein Geräusch im Scrobiculus cordis hört, fehlt ein solches gänzlich bei dem letzteren.

Aus den vielfachen experimentellen Untersuchungen, welche seit Magendie (1813) ausgeführt wurden, geht mit ziemlicher Sicherheit hervor, dass es im Wesentlichen nicht die Muskeln des Magens sind, sondern diejenigen des Bauches und das Zwerchfell, welche beim eigentlichen Brechact die austreibende Kräfte darstellen. Wenn aber Magendie, indem er den Magen exstirpirte und an dessen Stelle eine mit Wasser gefüllte Schweinsblase setzte, die er mit dem unteren Theile des Oesophagus verband, und durch Einführung eines Brechmittels in eine Vene prompte Beförderung des Blaseninhaltes in die Mundhöhle mittelst eines regelrechten Brechactes erzielte, ein Experimentum crucis gegen jede active Betheiligung des Magens und seiner Theile erlangt zu haben geglaubt hatte, so ist er schon durch eine wichtige Modification seines eigenen Versuches von Tantini (1824) widerlegt worden. Letzterer fand nämlich, dass, wenn die Cardia am unteren Ende des Oesophagus gelassen und die Blase erst mit diesem Stück in Verbindung gebracht wird, die Einverleibung eines Brechmittels zwar Brechbewegungen hervorbringt, aber nicht die Austreibung der Flüssigkeit. Das stimmt auch zu der alltäglichen Erfahrung, dass die angestrengteste Thätigkeit der Bauchpresse (Husten, Defäcation) kein Erbrechen verursacht. Der Mechanismus, durch welchen während des Erbrechens der Widerstand an der Cardia vermindert oder weggeschafft wird, ist von Schiff studirt worden, welcher bei Hunden mit Magenfisteln fand, dass im Momente des durch Tartarus stibiatus hervorgerufenen Brechactes eine weite Eröffnung der Cardia ventriculi der Contraction der Bauchmuskeln vorausgeht. Die Cardia wird nicht erst passiv eröffnet. Die Kräfte für die active Erweiterung suchte Schiff in den Zügen glatter Muskelfasern, die als Längsfasern vom untersten Theil des Oesophagus sich in die Magenwandungen fortsetzen, wo sie nach allen Seiten auseinander strahlen. Werden diese Muskelfaserzüge durch Quetschung zerstört, so kommt es bei den Hunden trotz aller Anstrengung nicht zum wirklichen Erbrechen. Der Brechact geht mit einer Inspirationsstellung des Thorax einher, das Diaphragma steigt tief hinab; da ausserdem eine krampfhafte Verengerung der Stimmritze erfolgt, entsteht ein nicht unbeträchtlicher negativer Druck im Thorax, wodurch eine Aspiration von Mageninhalt nach dem Oesophagus zu stattfinden muss.

Uebereinstimmend mit Wild und Mosso haben Kronecker und Meltzer überhaupt niemals antiperistaltische Bewegungen an der Speiseröhre feststellen können. Dies gilt auch für das Erbrechen. Rühle und Budge hatten gemeint, dass derartige Contractionen der Speiseröhre beim Brechact die Herausbeförderung der Reste durch Druck unterstützen; wie gross diese Unterstützung sei, hatten sie allerdings im Zweifel gelassen.

Gelegentlich der Besprechung der spontanen Oesophagusruptur werden wir sehen, dass es Störungen der in Bezug auf Reihenfolge und Intensität vom Centralnervensystem geregelten physiologischen Theilbewegungen des Magens und der anderweitigen mitwirkenden Muskelapparate beim Brechact gibt, welche uns berechtigen, gewissermassen von einer pathologischen Abart dieses Actes zu sprechen. Jene Abweichungen bewirken vor Allem

besonders plötzliche und starke Erhöhung des Binnendruckes in den tieferen Abschnitten der Speiseröhre.

* * *

Mittelst des Oesophagoskops nimmt man in der Speiseröhre nach Mikulicz noch folgende Bewegungen wahr:

1. Die respiratorischen, indem die Wände bei der Exspiration sich einander nähern, bei der Inspiration sich von einander entfernen.

2. Die pulsatorischen, welche zumeist von der Gegend der Bifurcatio tracheae beginnen und am stärksten an der Vorderwand des untern Brusttheiles zu beobachten sind, wo die Speiseröhre dem Herzbeutel und dem Herzen direct anliegt. Der eingeführte Tubus macht in Rückenlage des zu Untersuchenden rhythmische, in der Gegend der Bifurcation mehr seitliche, tiefer abwärts dem Pulsschlage entsprechende Auf- und Abwärtsbewegungen. Solche pulsatorische Bewegungen zeigt nach meinen Erfahrungen auch die eingeführte Schlundsonde manchmal in auffallender Stärke, und man darf sich dadurch (bei vorhandener Stenose) nicht zur Annahme etwa eines Aneurysmas verleiten lassen.

3. Contractionswellen sieht man verhältnissmässig selten, blos bei Schluck-, Würg- und Brechbewegungen, natürlich auch, wenn man die Wände mit einem Wattebausch reinigt.

* * *

Damit flüssige Stoffe und jeder andere schlüpfrig gemachte und gehörig eingeweichte Bissen durch den Oesophagus nach dem Magen hinabbefördert werden könne, muss: 1. die Passage frei sein, 2. die Musculatur des Oesophagus normal functioniren, und 3. die Wand der Speiseröhre in regelmässiger Weise geschlossen sein.

Die häufigste und wichtigste Störung, welche während des Lebens die Function des Oesophagus erfährt, ist die Behinderung der Passage durch eine Stenose des Lumens (Tumoren, welche von aussen comprimiren, Strumen, Aneurysmen, Neubildungen im Mediastinum, grosse Divertikel der Speiseröhre selbst, Neubildungen der Oesophaguswandung, angeborene Verengerung, narbige Verengerungen nach Aetzung durch Schwefel- oder Salzsäure, Aetzlauge etc., spastische Contraction der Oesophagusmusculatur, speciell solche im unteren Abschnitt. Der Grad einer durch Verengung der Speiseröhre bedingten Functionsstörung hängt wesentlich von der Stärke derselben ab. Bei mässigen Stenosen ist blos die Passage grosser Bissen erschwert, bei sehr hochgradigen kommt selbst Flüssigkeit nicht ungehindert durch. Der Gesunde empfindet hinter dem Pharynx nichts von dem geschluckten Bissen, falls derselbe nicht zu gross oder zu hart ist. Solche Patienten aber haben dann die

peinliche Empfindung, dass der Bissen unterwegs stecken bleibt (Druck, Brennen, bohrender, oft anfallweise exacerbirender Schmerz); meist wird dabei das Hinderniss, wo es auch in Wirklichkeit situirt sein mag, auf die vordere Fläche der Brust, in die Gegend des Sternums verlegt. Die Verlegung auf die hintere Brustfläche ist eine Ausnahme. Gewöhnlich bemühen sich die Kranken darauf hin, durch Nachtrinken, durch Schlucken neuer Bissen und allerlei sonstige Pressmanöver nachzuhelfen, und wirklich gelingt es auch in leichten Fällen, den Bissen über die enge Partie hinauszuführen. In schweren Fällen aber nützt dies Alles nicht nur nichts, sondern es verursachen (begünstigen) solche Manöver nur das Regurgitiren des Verschluckten gegen den Mund. Bei letzterem handelt es sich durchaus nicht um den Erfolg einer Antiperistaltik, sondern in Folge der durch das Nachschlingen ausgelösten energischen Contraction der Oesophagusmuskeln in völlig normaler, nach abwärts gekehrter Richtung wird der Bissen, der nach unten nicht weiter gelangt, gezwungen, nach oben auszuweichen. Derselbe kommt dann, reichlich mit Schleim gemengt und überzogen, peptisch nicht verändert, in die Mundhöhle zurück. In weiterer Folge besteht zwischen der vorausgegangenen Nahrungsaufnahme und der Regurgitation eine grössere zeitliche Differenz: dies rührt davon her, dass in Folge beständiger Anstauung von Speiseresten oberhalb des (tiefer gelegenen) Hindernisses allmälig eine Dilatation des Oesophagus sich etablirt hat, welche sogar bisweilen stärkere Grade erreicht. Dort bleibt am Ende jeder Mahlzeit ein Theil der Nahrung längere Zeit liegen und unterliegt der Zersetzung. Der Ektasie geht gewöhnlich eine Hypertrophie des musculären Antheiles der Oesophaguswand voraus. Die Kranken selbst merken den Unterschied zwischen eigentlichem Erbrechen und Regurgitation nicht immer; gewöhnlich fehlt aber bei der Regurgitation doch das charakteristische Gefühl der Nausea, die gewaltsamen, gewöhnlich auch sichtbaren Bewegungen der Bauchpresse, und die Nahrungsstoffe gelangen vielfach »wie von selbst« in die Mundhöhle zurück. Schliesslich, bei den stärksten Graden der Verengung, gelangen nur noch so wenig Nahrungsstoffe in den Magen, dass die äussersten Grade der Inanition sich entwickeln.

Hinsichtlich der ebenfalls sehr verhängnissvollen, zum Glücke verhältnissmässig seltenen Functionsunfähigkeit eines Theiles und der ganzen Oesophagusmusculatur wurde bereits Einiges gesagt (vgl. Seite 34). In den Capiteln über die motorischen Neurosen der Speiseröhre und über die paralytische Dilatation des Oesophagus findet der Leser weitere einschlägige Ausführungen.

Das dritte pathologische Moment, durch welches der Ablauf der physiologischen Vorgänge in der Speiseröhre gestört wird, die Unterbrechung der Wand, ist gegeben durch traumatische Conti-

nuitätstrennungen, durch Rupturen (sogenannte Spontanzerreissung, Malacien durch Einwirkung des Magensaftes) und durch Perforationen, und zwar durch primäre solche, von innen nach aussen erfolgende, und durch secundäre, von aussen nach innen eintretende bei verschiedenen Krankheiten der Nachbartheile. Der Zerfall anliegender Organe kann auf die Oesophaguswand direct fortschreiten, oder es wird durch Druckatrophie, durch Verschorfung dieselbe so gelockert, dass sie endlich reisst. Primäre Perforationen kommen vor im Anschluss an Fremdkörperentzündungen, an Tractionsdivertikel, sie erfolgen von carcinomatösen Geschwüren der Speiseröhre aus, im Anschluss an Fremdkörperulceration, unter der Einwirkung ätzender Gifte sowie des Magensaftes (Ulcus pepticum). Die häufigsten secundären Perforationen werden durch Erkrankungen der bronchialen und trachealen Lymphknoten bewirkt, seltener durch mediastinale Eiterungen im Anschlusse an retropharyngeale Drüsenentzündungen, durch Wirbelcaries, primäre Ulceration der Trachea, durch Brandherde der Lunge, Schilddrüsencysten, Druck von Strumen, Aneurysmen der Aorta erzeugt. Jede solche Eröffnung ist, selbst wenn durch vorausgegangene Entzündung eine Verlöthung der Speiseröhre mit der Nachbarschaft hergestellt ist, ein Ereigniss bedenklichster Art: denn durch die Oeffnung gelangen immer wieder Ingesta in den Raum, mit welchem nunmehr der Oesophagus in Communication steht (Mediastinum, Pleura, Pericard, Lunge, Trachea, linker Hauptbronchus) und schwere, gewöhnlich nekrotisirende Entzündungen bleiben selten aus. Die Rupturen tödten unmittelbar, und die perforativen Processe bringen nicht selten den Decursus morbi zum Abschluss, wenn eine Strictur zur absoluten geworden ist; bisweilen ist die Perforation auch überhaupt das erste Symptom einer verborgenen bösartigen Neubildung in der Speiseröhre. Der Einbruch in eines der grossen Blutgefässe zieht stets rasch den Exitus herbeiführende Blutung nach sich. Die perforative Unterbrechung der Speiseröhrenwand drängt also, angesichts der anderweitigen vorhandenen Folgen für den Organismus, die unmittelbar schwer bedrohlichen Verdauungsstörungen ganz in den Hintergrund. Eine andere Art von mangelhaftem Schluss der Speiseröhre, die Divertikelbildung, führt schliesslich indirect meist zur Verlegung des Oesophagus, und es treten die gewöhnlichen Folgen einer Stenose in den Vordergrund (später Regurgitation). Communicationen des Oesophagus mit einem grossen Gefäss des Brustraumes, besonders mit der Aorta, des Halses sind, wenn man von den Aneurysmen absieht, gewöhnlich vom Oesophagus aus selbst hergestellt (Krebs- oder Fremdkörperperforation, Tractionsdivertikel). Sonst ist noch das variköse Geschwür (ulceröse Arrosion eines Varix der Speiseröhrenwand) bisweilen Quelle einer schweren, selbst zum Tode führenden Hämorrhagie.

Aus dem Vorstehenden wird es klar, weshalb nur wenige, eigentlich überhaupt nur zwei führende Symptome auf das Dasein einer Erkrankung des Oesophagus aufmerksam machen, beziehungsweise ihren Verlauf charakterisiren: Dysphagie und Schmerz, deren specielle diagnostische Bedeutung somit eine recht vage sein muss.

Hinsichtlich der objectiven Untersuchung aber hat die Diagnostik der Oesophaguskrankheiten in den letzten Decennien wichtige Fortschritte gemacht, vor Allem ist nach dem Erscheinen der classischen Arbeit von Zenker und v. Ziemssen die Speiseröhre dem Lichte und dem Auge zugänglich geworden, und es streiten sich gegenwärtig ganz ernstlich Internisten und Chirurgen um das Eigenthumsrecht der Speiseröhrenaffectionen, anders aber wie dereinst in früherer Zeit, wo dies im umgekehrten Sinne des Haders jener zwei Frauen geschah, welche den Schiedsspruch Salomos herausforderten: beide praktische Bethätigungen der Medicin schoben damals das Kind einander zu, mit dem sie beide nichts anzufangen wussten.

Literatur.

Anatomisches.

Man vergleiche zunächst die einschlägigen Abschnitte der anatomischen (histologischen, embryologischen) Hand- und Lehrbücher von Aeby, Arnold, Balfour, Beaunis und Bouchard, Böhm und Davidow v. Ebner, Gegenbaur, Gerlach, Hartmann, Henke, Henle, Heitzmann, Hertwig, His, Hoffmann-Schwalbe, Hollstein, Hyrtl, Joessel, Kölliker, Krause, Langer, Lauth, Luschka, Fr. Merkel, Oppel, Pansch, P. Poirier, Rauber, Sappey, Sedgwick Minot, Soemmering, Stöhr, Stricker (Klein), Tillaux, Toldt, Wiedersheim, Zuckerkandl.

Albrecht, Bericht des 14. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1885.

Arnold, Handbuch der Anatomie. 1847, Bd. II, S. 67; und: Untersuchungen auf dem Gebiete der Anatomie und Physiologie. 1838, S. 211.

Baginsky, Darmcanal des menschlichen Kindes. Virchow's Archiv. Bd. LXXXIX, S. 72 (Cardiadrüsen).

Berkenbusch, Innere Proportionen des menschlichen Halses in verschiedenen Lebensaltern. Dissertation. Göttingen 1890.

Boyer, Traité d'anatomie. Paris 1815, pag. 310.

Brass, Atlas der Gewebelehre. 1897, 2. Aufl., Tafel *G* 4, Fig. 7.

W. Braune, Topographisch-anatomischer Atlas. Leipzig 1875 (Tafel 7, 8, 9, 10 und 11; Tafel 1 *A*, 2 *A*, 6); und: Horizontalebene des menschlichen Schädels. Virchow's Festschrift. 1891, Bd. I.

Bruch, Ueber Magenkrebs und Hypertrophie der Magenhäute in anatomischer und klinischer Hinsicht. Zeitschrift für rationelle Medicin. 1849, Bd. VIII, S. 275.

H. Chiari, citirt bei Mikulicz, Wiener medicinische Presse. 1881, Nr. 45.

Coakley, The arrangement of the muscular fibres of the oesophagus. Res. of the Loomis Lab. New York 1892.

Cobelli, Le ghiandole acinose del cardia. Wiener Akademieberichte. 1866, Bd. LIII, I, S. 250; und: Le ghiandole acinose della parte pylorica. Ebenda. 1864, Bd. L, I, S. 483.

Coesfeld, Ueber Flimmerepithelcysten des Oesophagus. Kieler Dissertation. 1891.

Cruveilhier, Traité d'anatomie descriptive. Vol. II, pag. 1, 110, 285.

Cunningham, Notes on the broncho-oesophageal and pleuro-oesophageal muscles. Journal of anatomy and physiol. X, pag. 320.

Cuvier, Vorlesungen über vergleichende Anatomie. Deutsch von J. Meckel. 1810, 3. Aufl., S. 376.

Delitzin, Verschiebung der Halsorgane bei verschiedenen Kopfbewegungen. Archiv für Anatomie. 1890, S. 72.

Dobrowolski, Lymphknötchen in der Schleimhaut der Speiseröhre, des Magens etc. Preisgekrönte Schrift. Ziegler's Beiträge. 1894, Bd. XVI, S. 43.

Eberth, Verirrtes Magenepithel in der Speiseröhre. Fortschritte der Medicin 1897, Bd. XV, S. 251.

Edelmann, Vergleichend anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Cardiadrüsenregion bei den Säugern. Rostocker Dissertation. 1889.

Eichenberger, Retentionscysten im Oesophagus (des Hundes). Deutsche Zeitschrift für Thierheilkunde. 1885, Bd. XI, S. 111.

Ellenberger, Vergleichende Histologie der Haussäugethiere. 1887, S. 683.

Ernst, Ueber Hyalin etc. Virchow's Archiv. 1892, Bd. CXXX, S. 377.

Ferré, Les membranes muqueuses. Paris 1886, S. 52.

Fitz, Persistent omphalo-mesenteric remains. Americ. Journal of the med. Sc. 1884 (Flimmercysten im Oesophagus).

Follin, Les rétrecissements de l'œsophage. Thèse de Paris. 1853, pag. 6.

M. Flesch, Ueber Beziehungen zwischen Lymphfollikeln und secernirenden Drüsen im Oesophagus. Anatomischer Anzeiger. 1888, Nr. 10.

Fleischmann, Klinische Pädiatrik. I, Wien 1875.

Frerichs, Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. 1846, Bd. III, S. 746 (Cystische Erweiterungen der Cardiadrüsen).

Gilette, Muskelhaut des Oesophagus. Journal de l'Anatomie et de la Physiologie. 1872, 6, pag. 617.

Glinski, Ueber die Tonsilla oesophagea. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. 1894, Bd. LVIII, S. 529.

Gubaroff, Ueber den Verschluss des menschlichen Magens an der Cardia. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1886, S. 395.

v. Hacker, Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhren-Verengerungen. Wien 1889; und: Langenbeck's Archiv. Bd XLV, S. 605.

Heusinger, Virchow's Archiv, Bd. XXIX, S. 358 (1864).

G. T. Hildebrandt, Lehrbuch der Anatomie. 1791, § 1988, S, 435.

O. Hildebrand, Grundriss der topographisch-chirurgischen Anatomie. Wiesbaden 1894, S. 117.

Huschke, Lehre von den Eingeweiden. Leipzig 1844, S. 45.

Jonnesco, in Traité d'anatomie humaine par P. Poirier. Paris 1895, T. IV, pag. 174.

Klaus, Der kindliche Organismus, seine Anatomie, sein Wachsthum. Münchener Dissertation. 1889.

Klein, Ciliated epithelium of the oesophagus. Quart. Journ. of. mic. science. 1880, Vol. XX, pag. 476.

v. Kostanecki, Virchow's Archiv Bd. CXX, S. 385 und Bd. CXXI, S. 55.

Kramer, De penitiori pulmonum hominis structura. Berol. 1847.

Kupfer, Epithel und Drüsen des menschlichen Magens, Festschrift des ärztlichen Vereines in München. 1883, S. 27 (Cardiadrüsenregion).

Kurz, Brit. med. Journ. 1880, Vol. I, pag. 558 (Oesophagusdivertikel mit Flimmerepithel).

Laimer, Beitrag zur Anatomie des Oesophagus. Wiener medicinische Jahrbücher. 1883, S. 333.

Lauteschläger, Beiträge zur Kenntniss der Halseingeweide des Menschen. Würzburger Dissertation. 1887.

H. Luschka, Anatomie des menschlichen Halses. 1862, S. 192. Anatomie der Brust des Menschen. 1863, S. 330. Der Schlundkopf des Menschen. 1868. Antrum cardiacum des menschlichen Magens. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie. Bd. II, S. 428.

M. Mackenzie, Krankheiten des Halses und der Nase. Bd. II (deutsch von Semon, 1884), S. 3.

J. Fr. Meckel, Handbuch der menschlichen Anatomie. 1820, Bd. IV, S. 247.

S. Mayer, Histologisches Taschenbuch. 1887, IV.

J. H. Meyer, Lehrbuch der Anatomie. Leipzig 1873, 3. Aufl., S. 625.

Mehnert, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LVIII, 1. Heft, S. 1.

Mettenheimer, Beitrag zur topographischen Anatomie der Brust etc. -Höhle des Neugeborenen. Morphologische Arbeiten. Bd. III, 2. Heft, S. 309.

Middeldorpf, De polypis oesophagi. Vratislaviae 1857, pag. 2.

v. Mikulicz, Ueber Gastroskopie und Oesophagoskopie. Wiener medicinische Presse. 1881, S. 1510.

Morosow, Anatomie des Oesophagus und Beitrag zur Lehre von der carcinomatösen Verengerung dieses Organs etc. (russisch). St. Petersburger Dissertation. 1887.

H. J. Meyer, Lehrbuch der Anatomie, 3. Auflage, Leipzig, 1875, S. 625.

Mouton, Du calibre de l'œsophage et du cathéterisme œsophagien. Thèse de Paris. 1874.

Neumann, Flimmerepithel im Oesophagus menschlicher Embryonen. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1876, Bd. XII, S. 570.

Oppel, Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbelthiere. I. Magen, 1896, S. 465.

Oppolzer, l. c.

Penzoldt, Virchow's Archiv, Bd. LXXXVI, S. 448.

Renaut, Traité d'histologie pratique. T. II, Fasc.; 1 und: Essai d'une nomenclature méthodique des glandes. Arch. de Physiol. 1881, pag. 317.

Ranvier, Leçons d'anatomie génér. 1877—1878 (Nerven).

J. Ravitsch, Virchow's Archiv. Bd. XXVII, S. 413 (Anordnung der glatten und quergestreiften Musculatur).

J. Rosenthal, Archiv für Anatomie und Physiologie (physiologische Abtheilung) 1882, S. 152.

Rubeli, Ueber den Oesophagus des Menschen und der Hausthiere. Berner Dissertation. 1890.

Richet, Traité pratique d'anatomie médico-chirurgicale. 1885, pag. 430.

Rosenheim, Berliner klinische Wochenschrift. 1895, Nr. 12.

Rüdinger, Beiträge zur Morphologie des Gaumensegels und des Verdauungsapparates. Stuttgart 1879, S. 27; und: Topographisch-chirurgische Anatomie des Menschen. 1875, 3. Abth., 2. Hälfte, S. 174, und Tafel XI, Fig. *B*.

Sclavunos, Virchow's Archiv. Bd. CXXXVIII. 1893.

J. Schaffer, Beiträge zur Histologie menschlicher Organe (u. A.: Mundhöhle, Schlundkopf, Oesophagus). Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Mathematisch-naturwissenschaftliche Classe. October 1897, Bd. CVI, 3. Abth.

Schmauser, Observationes de structura et textura universi oesophagi humani. Berol. 1866.

J. Schreiber, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXIII, S. 3.

Sedgwick Minot, Entwicklungsgeschichte. Leipzig 1894, S. 779.

Sertoli und Negrini, Contribuzioni all' anatomia della mucosa gastrica. Arch. di Med. veterin. 1878, Fasc. III (erweiterte Cardiadrüsenschläuche).

Sommerbrodt, Berliner klinische Wochenschrift. 1875, Nr. 24.

H. Starck, Divertikel der Speiseröhre. Leipzig 1900.

Stauss, Dissertation. Berlin 1888.

Stoehr, Epithel des menschlichen Magens. Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft Würzburg. N. F., 1880, Bd. XV (Cardia); und: Archiv für mikroskopische Anatomie. 1882, Bd. XX, S. 238.

Strahl, Beitrag zur Kenntniss des Baues des Oesophagus etc. Archiv für Anatomie. Physiologisch-anatomische Abtheilung. 1889, S. 177.

Testut, Traité d'anatomie humaine. Paris 1895, pag. 60.

Todd, citirt bei Mehnert.

Toldt, Entwicklung und Ausbildung der Drüsen des Magens. Wiener Akademieberichte. 1880, Bd. LXXXII, 3. Abth., S. 114.

Treitz, Ueber einen neuen Muskel am Duodenum des Menschen etc. Prager Vierteljahrsschrift. X, 1853, Bd. I, S. 113

Velpeau, Traité d'anatomie chirurgicale. 1826, I, pag. 225, 478.

H. v. Wyss, Virchow's Archiv. 1870, Bd. LI, S. 143 (Flimmerepithelcyste im Oesophagus).

M. S. Weber, Handbuch der Anatomie. Leipzig 1845, S. 366.

Zahn, Mittheilungen des pathologisch-anatomischen Institutes. Genf. Ueber mit Flimmerepithel ausgekleidete Cysten des Oesophagus etc. Virchow's Archiv. 1890, Bd. CXLIII, S. 170.

Zander, Beitrag zur Kenntniss des Schlundkopfes der Wiederkäuer, Schriften der physikalisch-medicinischen Gesellschaft Königsberg. 1890, 31. Jahrgang.

Zuckerkandl, Oesophagus (anatomisch). Eulenburg's Realencyklopädie. 1898, 3. Aufl., Bd. XVII, S. 375.

Physiologisches, Experimentell-Pathologisches.

Arloing, Dict. encycloped. des sc. méd. 1881, pag. 245. Soc. de biologie. Paris, 29. Dec. 1883. Semaine méd. 1884, pag. 15, 98. Gaz. hebd. 1884, Nr. 5.

Asher und Lüscher, Archiv für (Anatomie und) Physiologie. 1896, S. 353.

Baslinger, Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. VII, S. 358.

Cl. Bernard, C. R. de la soc. de biologie. 1850.

Bidder-Blumberg, Dubois' Archiv. 1865, S. 442.

Botazzi, Arch. ital. di biol. XXVIII, 1, pag. 81.

Budge, Lehre von Erbrechen. Bonn 1840.

Burdach, Physiologie als Erfahrungswissenschaft. VI, 1840, S. 161.

Chauveau, Journal de la Physiol. Bd. V. S. 337.

Cohnheim, Allgemeine Pathologie. Bd. II.

Debrou, Thèse de Paris. 1841.

Donders, Pflüger's Archiv. X, S. 92; Physiologie des Menschen (Theile). 1859, S. 296.

Ewald, Berliner klinische Wochenschrift. 1883, Nr. 51; 1884, Nr. 3.

Eulenburg, Berliner klinische Wochenschrift. 1884, S. 12.

B Fraenkel, Berliner klinische Wochenschrift. 1883, S. 814.

Goltz, Pflüger's Archiv. Bd. VI, S. 588.
Haller, Elementa physiologiae. 1764, T. VI.
Hamburger, Medicinische Jahrbücher. Bd. XV, S. 145.
G. Heuermann, Physiologie. 1753, Bd. III, S. 364.
Kelling, Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1896, Nr. 7. Jahresbericht der Gesellschaft für Naturheilkunde. Dresden 1896.
Krehl, Dubois' Archiv, 1892, S. 278.
Kreidl, Pflüger's Archiv. Bd. LIX, S. 9.
Kronecker und Falk, Dubois' Archiv. 1880. S. 296.
Kronecker und Lüscher, Arch. ital. de biol. Bd. XXVI, S. 308.
Longet, Traité de physiol. 1861, I, pag. 113. Mém. sur l'oesophage, le 11 octobre 1813.
Maissiat, Thèse de Paris. 1838.
Magendie, Précis elementaire. 1825, II, pag. 63. Mém. sur l'usage de l'épiglotte dans la déglutition. 1813.
Marckwaldt, Zeitschrift für Biologie. N. F., Bd. V, S. 1, und Bd. VII.
S. Mayer, Hermann's Handbuch. V, 2. S. 408.
Meltzer (Kronecker und) Du Bois' Arch. 1883. pag. 337. Supplement. Ibidem pag. 210. Berliner klinische Wochenschrift. 1884, Nr. 30. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1883, S. 1.
Mendelsohn, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 44.
Milne Edwards, Leç. sur la physiol. comp. VI, 274.
Moura, Journ. de l'anat. et phys. 1867.
Mosso, Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. Bd. XI, 4. Jahrgang, 17. Abth., S. 11.
Natanson, Union. 31 Août 1865.
Passavant, Zaufal in: Archiv für Ohrenheilkunde. XV, S. 96. Ueber die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen. Frankfurt 1813. Virchow's Archiv, Bd. XLVI, S. 1.
Ranvier, Leçons d'anatomie gén. Année 1877/78, pag. 395.
Rühle, Traube's Beiträge. 1846, 1. Heft, S. 1.
Schiff, Leçons sur la physiol. de la digestion. Florenz 1867, I, S. 320.
Volkmann, Müllers Archiv. 1841, S. 332.
E. Weber, Wagner's Handwörterbuch. 1846, Bd. III, 2. Abth., S. 30.
Wild, Henle und Pfeiffer. V, 76. Pflüger's Archiv. Bd. XXIV, S. 244.
W. Zenker, Allgemeine Zeitschrift für Psychologie. Bd. XXVI, 467. Berliner klinische Wochenschrift. 1884, S. 38.

II. Die Untersuchungsmethoden des Oesophagus.

1. Sondenuntersuchung der Speiseröhre.

Der Gebrauch der Oesophagussonde ist schon sehr alt und bezog sich ursprünglich zunächst auf Hinabstossung von stecken gebliebenen Fremdkörpern. Fabricius ab Aquapendente benützte zu diesem Zwecke Wachsstäbchen, Ambroise Paré Zwiebelschläuche, mit Darm überzogene Weidenruthen, Schwanenfedern. Später verwendete man den sogenannten Bleihammer. Petit brachte daran einen Metallknopf an, welchem Mesnier die Form einer Olive gab. Hamburger erzählt, dass 1732 »filum argenteum cum globulo argenteo adnexo« zu diesem Zwecke gebraucht wurde. Haller (De struma oesophagi. 1742) citirt Ruyschius (Adversat. Anatom. med. chir). »qui exploravit oesophagum spina balenae, cuius extremitas praecincta fuit

spongia.« Geuns construirte 1767 die Fischbeinsonden mit dem Elfenbeinkopf. Auch die Bougierungs- und Dilatationsmethode bei Stenose wurde längst geübt; man bediente sich dazu (Ruyschius) eines biegsamen oder schon gebogenen Instrumentes, das geölt eingeführt wurde, als: Stäbchen von frischem Süssholz, Virga tauri junioris exsiccata aut virga cetacea. Abercrombie erweiterte 1830 eine Oesophagusstrictur mittelst eines aus einem Silberdraht und einer eiförmigen Silberkugel bestehenden Instrumentes (vgl. oben). Die Ernährung durch Canulen, welche über die Stenose weggeführt werden, empfahl schon Capivaccius (1594, nach Haller), indem er den Patienten dann entweder selbst schlucken liess, oder mittelst einer Blase (ut in clysmis fieri solet) die Nahrung einspritzte. Als Canule wird Syrinx vermicularis, unten conisch zulaufend, mit einer seitlichen Oeffnung benützt. Wenn dies nicht gelang, gab man Clysmata nutrientia, wenn gar nichts mehr half, griff man zu Salivantien. »Haec est Herculis clava, qua varia morborum monstra domantur«. Aetzung von Stenosen wendete Gendron an, indem er den Schwamm der Trousseau'schen Sonde mit Argentum nitricum-Lösung tränkte, oder in Butter und Alaunpulver tauchte.

Bis vor Kurzem bildete die Sondirung des Oesophagus überhaupt die Grundlage nicht blos aller Diagnostik, sondern auch der Therapie sämmtlicher Speiseröhrenaffectionen.

Von den gegenwärtig käuflichen Oesophagussonden sind die schwarzen, »französischen«, weichen, aus Gummi gefertigten nur mehr recht wenig in Gebrauch. Viel häufiger werden die rothen, sogenannten »englischen« Sonden benützt. Dieselben bestehen aus einem mit Harz imprägnirten Gewebe, haben eine röthliche glatte Oberfläche und entweder cylindrische oder conische (Bouchard'sche) Form. Sie sind 60—80 cm lang, werden in allen Calibern hergestellt (Charrière's Scala) und besitzen eine recht feste »steife« Beschaffenheit; vor dem Gebrauche legt man sie ins warme Wasser, oder man reibt sie (wenigstens die dünneren) blos mit einem Tuche weich und benetzt sie mit wenig Vaselin. Letzteres Verfahren ist weit schonender, die Sonden halten sich dabei viel länger; bei öfterer Befeuchtung mit warmem Wasser werden dieselben leicht an der Oberfläche rauh und spröde. Die Sonden sind entweder völlig solid (Bougies im engeren Wortsinn), oder hohl und mit zwei Löchern an der besonders gehärteten Spitze versehen. Die letzteren gestatten neben der Sondirung zugleich auch die künstliche Ernährung, sind aber weniger fest und dauerhaft als die soliden; die feineren Nummern fehlen. Das rückwärtige Ende derselben läuft oft in einen Trichter aus, welcher unmittelbar zum Eingiessen von Flüssigkeiten dient oder auch mittelst eines Holzkeiles an einen Gummischlauch angeschlossen werden kann. Ich selbst schneide gewöhnlich den Trichter weg und streife einfach einen dicken Kautschukschlauch über das Ende. Besonders die Hohlsonden knicken leicht ab, und zwar mit Vorliebe da, wo die Löcher liegen. Aber auch die Bougies werden an der Spitze öfters bei schwierigen Sondirungen ver-

bogen und behalten an der Einbiegungsstelle zum Mindesten eine Rauhigkeit. Solche Sonden werden am besten ausser Dienst gesetzt.

Hinsichtlich der Technik der Oesophagussondirung ist zunächst die Körperhaltung des Patienten bei Einführung der Sonde zu beachten. Manchmal muss man einen im Bette liegenden Kranken sondiren (grosse Schwäche, Psychose etc.). In der Regel lässt man den Kranken mit leicht vorgeneigtem Körper sitzen. Mit der Einführung der Sonde durch die Nase (Geisteskranke) werden wir uns hier nicht weiter befassen, sondern blos den gewöhnlichen Weg derselben, Mund-Rachenhöhle, ins Auge fassen. Es ist früher (vgl. S. 28) auseinandergesetzt worden, dass, weil der Oesophagus in seinem Halstheil den Bewegungen der Wirbelsäule nach vorne und hinten folgt, der Eingang in die Speiseröhre durch Vorbeugen des Kopfes erweitert, durch Zurückneigen desselben verengert wird. Deshalb ist eine stärkere Rückwärtsbeugung des Kopfes bei Einführung der Sonde zu vermeiden. Versucht man dieselbe bei dieser Position des Kopfes, kann es vorkommen, dass die Sonde sich gegen den Ringknorpel stemmt und nicht an ihm vorbei in die Tiefe kommt. Weicht man mit dem Instrumente nach rechts oder links ab, dann muss man an der Seitenwand der Glottispyramide hin in den Oesophagus gelangen können. Oder man bedient sich eines zuerst von Hueter angegebenen sehr einfachen Handgriffes, wobei der gekrümmte Zeigefinger der linken Hand den Zungengrund kräftig nach vorn und abwärts drückt. Dadurch wird die Rachenkrümmung abgeflacht, die Epiglottis aus dem Wege geschoben, vor Allem aber der Ringknorpel von der Wirbelsäule entfernt.

Zahnersatzstücke sollen vor der Untersuchung entfernt werden.

Weiber sind gewöhnlich leichter zu sondiren, weil sie selten einen (Raucher-, Trinker-)Katarrh des Pharynx haben und deshalb bei Einführung des Instrumentes weniger stark würgen. Wünscht es der Patient, kann der Pharynx mit 10%iger Cocaïnlösung bepinselt werden; meist ist dies überflüssig. Halbwegs energische und intelligente Patienten lernen die öfter eingeführte Sonde bald selbst schlucken oder sich dieselbe mit Hilfe von Schluckbewegungen selbst einführen. Deshalb ist von Anfang an die Aufforderung an den Kranken: ruhig zu respiriren, nicht zu würgen, sondern zu schlucken, keinen Schmerz zu fürchten, gerechtfertigt und meist von Nutzen. Bisweilen gestaltet sich die erstmalige Einführung der Schlundsonde zu einer Art von Kampf zwischen Arzt und Patienten. Ersterer soll es dabei an Energie nicht fehlen lassen: die folgenden Male geht es immer besser. Oft stellt sich starker Speichelfluss ein und deshalb erhält der Kranke ein Leintuch vorgesteckt und bekommt eine Eiterschale in die Hände. Man kann die Sondeneinführung, wenn sie schwer geht, öfters unterbrechen, den Kopf den Patienten nach vorne

beugen, den Speichel abfliessen lassen etc. Die Sonde soll aber bleiben, wo sie bis dahin gewesen.

Der Arzt fasst die weichgemachte Sonde ähnlich wie die Schreibfeder. Das ganze Vorgehen soll ein »tastendes« sein. Bei Kranken, die den Mund nicht aufthun wollen, beziehungsweise beissen und cariöse Zähne haben, schützt sich der Untersuchende mit einem Schutzfinger aus Blech. Die Sonde trägt dagegen besser keinen Beissring. Die Einführung geschieht genau in der Medianlinie der Mund-Rachenhöhle. Der linke Zeigefinger, oder, falls es nöthig, zwei Finger des Untersuchenden leiten die Sondenspitze an die hintere Rachenwand und biegen sie dort gegen die Speiseröhre ab. Gewöhnlich dringt die Sonde selbst ohne solche Leitung vor, biegt sich an der hinteren Pharynxwand nach unten und gelangt in die Pars laryngea des Rachens. Der schon erwähnte Hueter'sche Handgriff, während welcher Bewegung die Sonde weiter vorwärts geschoben wird, beseitigt dann ein weiteres durch den Ringknorpel gegebenes Hinderniss. Auch eine Schluckbewegung kann uns zu Hilfe kommen. An einer »unrechten« Stelle (Sinus pyriformis, rechts, oder links vor der Epiglottis) kann die Sondenspitze überall noch getastet und das Instrument darnach richtig geleitet werden. Früher hat man das Eindringen der Sonde in den Larynx ausserordentlich gefürchtet und mannigfache Rathschläge ertheilt, wie man sich darüber versichern könne, ob das Instrument in der Speiseröhre oder im Kehlkopf sich befinde (Controle des Kehlkopfspiegels, Füllung des ganzen Sondirungsapparates mit Wasser, Verhinderung eines Ausfliessens des letzteren durch Compression bei der Einführung etc.). Heute sehen wir die Sondirung des Oesophagus, offenbar weil wir sie viel öfter üben, als eine für gewöhnlich sehr einfache Manipulation an, und nur Wenige halten auch jetzt noch (z. B. Thomson, Lancet. 1898) den Gebrauch der Schlundsonde für so etwas Gefährliches, dass sie dieselbe blos in Gegenwart dritter Personen einführen. Aber eine ernste Seite besitzen die Mahnungen, dem Larynx auszuweichen, immerhin, und zwar nicht blos für den Anfänger und bei einer Bewusstseinsstörung des Patienten oder bei Schlundlähmung. In der Regel ist allerdings bei gröberer Berührung des Aditus laryngis durch eine Sonde die Reaction (Dyspnoë, Husten) eine sehr kräftige und, es ist fast unmöglich, mit dem geraden Instrument in den Kehlkopf hineinzukommen. Torpide alte Individuen, Geisteskranke und Patienten mit Verengung des obersten Abschnittes des Oesophagus jedoch zeigen nicht ausnahmslos eine solche Reaction. Ich kannte einen alten Mann, bei welchem die Schlundsonde recht leicht, bis zwischen die wahren Stimmbänder zu führen war, ohne dass der Patient sich dessen bewusst wurde. So vermag ich auch ältere Berichte zu verstehen, nach welchen beim Sondiren der Speiseröhre gelegentlich ein

Stimmband der Mitte quer durchrissen worden ist u. dgl. Der Aengstliche lasse den Patienten im Momente des Zweifels laut phoniren. Gelingt ein lautes a oder i, so befindet sich die Sonde nicht zwischen den Stimmbändern. Durch das sogenannte Sondenathmen, welches durch negative Druckschwankungen im Thorax bei der Respiration verursacht wird (Emminghaus, Gerhardt und Reincke), darf man sich nicht irremachen lassen.

Man soll niemals sondiren, ohne vorher auf ein etwa vorhandenes Aneurysma der Brustaorta untersucht zu haben, denn es ist leider in einer ganzen Reihe einschlägiger Fälle bei dieser Gelegenheit Perforation eingetreten. Dies darf man selbstverständlich nicht so auffassen, als ob ein Aneurysma eine absolute Contraindication abgeben würde. Ich habe bei constatirtem Aneurysma selbst, sehr vorsichtig natürlich, ösophagoskopirt.

Hinsichtlich der Constatirung einer Stenose halte man sich zunächst das (S. 36 ff.) über die »physiologischen Engen« der Speiseröhre Gesagte vor Augen. Wir haben uns auf Grund der Mehnert'schen Untersuchungen veranlasst gesehen, das Mindestmass für den geringsten physiologischen Durchmesser der Speiseröhre auf 10 mm herabzusetzen. In zweifelhaften Fällen müsste man also eine Olivensonde von höchstens 1 cm Durchmesser benützen. Erst wenn diese bei einem Erwachsenen auf ein unüberwindliches Hinderniss stösst, kann auf eine pathologische Verengerung geschlossen werden. Auf die specielle diagnostische Bedeutung der Sondirung werden wir in den einzelnen Capiteln oft zurückkommen müssen. Im Allgemeinen handelt es sich immer um Feststellung des Sitzes, der Beschaffenheit und des Grades einer Strictur.

Der therapeutische Zweck der Sondirung des Oesophagus ist ausschliesslich auf die Beseitigung beziehungsweise auf eine Besserung solcher Verengerungen des Lumens gerichtet. Für nicht zu enge Stricturen werden zweckmässig die beschriebenen englischen Bougies verwendet, eventuell (Eingiessen von Nahrungsmitteln nach gelungener Sondirung) auch die Schlundrohre benützt. Bei leichten Stricturen findet man mit cylindrischen Bougies das Auslangen, bei engeren sind die mit der Spitze leichter eindringenden (aber auch gefährlicheren) conischen zu verwenden.

Diese in sehr mannigfacher Weise zu Stande kommenden pathologischen Verengerungen bilden die häufigsten und klinisch wichtigsten Affectionen des Oesophagus. Wenn man von der überaus seltenen angeborenen Stenose absieht, kann man nach der Entstehungsweise folgende Hauptgruppen derselben aufstellen (Zenker und v. Ziemssen): Compressionsstenosen (Verdickung und Verkalkung des Ringknorpelschildes im Alter, bedeutende Lordose der Halswirbelsäule, besonders eine solche, welche eine starke Alterskyphose der Brustwirbelsäule compensirt, ge-

schwollene Lymphknoten des Halses und besonders des Mediastinums, grosse Strumen, Carcinome und Sarkome der Gl. thyreoidea, Tumoren des Mediastinums, der Lunge, Aneurysmen der Aorta, sackförmige Divertikel der Speiseröhre, Blutungen um die Speiseröhre, wie ich solche z. B. bei Hämophilen beobachtet habe, Abscesse zwischen Oesophagus und Wirbelsäule), Obturationsstenosen (stecken gebliebene Fremdkörper der verschiedensten Art, Soormassen, gestielte polypöse Neubildungen), Stricturen (Carcinomstricturen, constringirende Narben nach Einwirkung ätzender Substanzen, nach Continuitätstrennungen durch Fremdkörper oder nach verschiedenartiger ulceröser Zerstörung der Schleimhaut), spastische Stenosen (krankhafte Contraction der Muskelhaut). Da die carcinomatösen Verengerungen, welche wenigstens ihrem Hauptcharakter nach unter den Begriff der Stricturen fallen (die Obturation durch die über das Schleimhautniveau sich erhebenden Wucherungen des Neoplasmas kommt viel seltener in Betracht) etwa 90—95 % aller Oesophagusstenosen bilden (v. Leyden), die allerdings viel weniger häufigen narbigen Stricturen das reinste Bild der Strictur überhaupt darbieten und den Hauptgegenstand der üblichen Dilatationsbehandlung mit Sonden oder sondenartigen Instrumenten darstellen, da endlich die meisten Fälle von Compressionsstenosen mit wenigen Ausnahmen nur als Sectionsbefunde, die während des Lebens höchstens geringfügige Störungen in der Deglutition veranlasst haben, zur Kenntniss gelangen, genügt für die Praxis die Gumprecht'sche Eintheilung aller pathologischen Verengungen in carcinomatöse Verengerungen, narbige Stricturen und »anderweitige« Stenosen.

Die Technik der Behandlung von Speiseröhrenverengerungen mit der Sonde oder sondenartigen Instrumenten hat zwei Hauptaufgaben: 1. Das Durchdringen des engen Weges und 2. die allmälige Dilatation der engen Stellen.

Die Stenosensondirung (speciell das »Entriren« der Verengerung) wird so vorgenommen, dass leichte Bewegungen aus dem Handgelenke des Instrumentes, welches zu jedem erneuten Versuche etwas zurückgezogen worden ist, gegem das gefundene Hinderniss drängen. Das gelungene Eindringen in die verengte Partie erkennt man daran, dass beim Zurückziehen der Sonde die Spitze etwas festgehalten wird. Gelangt man durch die Stenose hindurch, gewinnt man öfters die Vorstellung eines geschwundenen Widerstandes, andere Male dringt die Sonde weiter und ein gewisses Umklammerungefühl bleibt fortbestehen. Für alle Fälle geltende Vorschriften gegen die Schwierigkeiten des Entrirens lassen sich natürlich nicht geben; Geschicklichkeit, Uebung des Arztes, Ausdauer des Patienten bei der Untersuchung müssen, wenn dies überhaupt noch möglich ist, zum Ziele führen. Verschiedene technische Kunstgriffe,

in jedem speciellen Falle gewöhnlich ein anderer, unterstützen uns allerdings bisweilen überraschend. Wichtig ist es, wenn man vor oder in der Strictur stecken bleibt, den Kopf des Patienten so weit wie möglich nach rückwärts zu beugen und hinten, damit er nicht ausweichen kann, zu stützen, den Oberkörper streng lothrecht zu halten, so dass die Sonde völlig gerade auf die Stenose geht. Der Geübte darf mit cylindrischen Instrumenten auch etwas stärkere Gewalt anwenden (»forcirte« Sondirung). Ein Mass für das erlaubte Maximum gibt der Grad der Dehnung der Speiseröhre, welche man meist sehr gut mit dem Instrument »tastet«. Hat man eine starke Nummer eingeführt und sie einige Minuten gegen die Strictur gepresst, führe man, nachdem dieselbe herausgezogen, sehr rasch eine dünncalibrige Sonde ein; so gelingt es bisweilen, nunmehr hindurchzudringen. Ueberhaupt ist rasches Auswechseln der Instrumente bei schwierigen Stenosen zu empfehlen. Oder man bringt mehrere dünne, gut eingefette Sonden im Oesophagus zusammen und sucht durch abwechselndes Vorgehen der einzelnen Instrumente die Verengerung zu passiren. Auch muss man Gumprecht beipflichten, wenn er das »Absuchen der Quadranten« als ein geeignetes Manöver bezeichnet. Man versucht dies systematisch, indem man immer wieder von einer entgegengesetzten Seite eingeht, z. B. hält man die Sonde links vorne, um ihre Spitze nach rechts hinten zu bringen u. s. w. »Rechte und linke Hand gemeinsam lenken die Sonde bald nach rechts und links, bald nach vorne und hinten, bald bei stark rückwärts, bald vorwärts gebeugtem Kopf.«

Gelangt man nicht ans Ziel, bricht man, spätestens etwa nach einer halben Stunde, ab, um die Sondirung in den nächsten Tagen fortzusetzen. Vermag sich der Patient per os gar nicht oder nur sehr mangelhaft zu ernähren, so applicire man während dieser ganzen Zeit Nährklystiere und ordne Bettruhe an. Nimmt trotzdem der Patient in einer Woche, während welcher die Sondirung, beziehungsweise eine Dilatation nicht zu Stande kommt, um über 1 kg ab, erkläre ich die Strictur als »impermeabel« und empfehle die Gastrostomie. Die Impermeabilität ist also auch etwas ganz Relatives und auf ihre praktische Definition hat die Raschheit der Gewichtsabnahme den grössten Einfluss.

Gelingt das Entriren, so soll die Sonde etwa zehn Minuten liegen gelassen werden. Ist die benützte Nummer leicht durchgegangen, versucht man sofort ein stärkeres Caliber, bis die Sonde noch eben passirte. Manche Patienten leiden stark, manche wieder auffallend wenig durch das Sondiren; bis zu einer halben und manchmal selbst zu einer ganzen Stunde dürfen die Versuche fortgesetzt werden.

Die allmälige Dilatation soll bei der Krebsstrictur beginnen und täglich fortgesetzt werden, sobald nur mehr dünnbreiige Substanzen oder gar blos Flüssigkeiten passiren. In geeigneten Fällen

darf man intelligenten Kranken, welche die Einführung erlernt haben, die Sonde auch selbst in die Hand geben. Ueber die nöthige Vorsicht bei diesem Vorgange, über die möglichen Zwischenfälle und die Gefahren und über den erzielten Augenblicks- und Dauererfolg vergleiche man das speciell den Krebs der Speiseröhre behandelnde Capitel. An dieser vorwiegend der allgemeinen Diagnostik gewidmeten Stelle sei blos betont, dass die blutige Operation mit ihren bisherigen Resultaten beim Carcinoma oesophagi die Sondenbehandlung nicht verdrängen dürfte.

Frische Verätzungen werden im Allgemeinen nicht sondirt (Nährklystiere, temporäre Gastrostomie). Narbenstricturen lassen sich durch fortgesetzte Sondirung bisweilen heilen; oft genug bleibt allerdings auch hier ausgeprägte Tendenz zur Wiederverengung zurück, welcher der Patient schliesslich doch noch zum Opfer fällt.

Auch in vielen Fällen von Stenose durch Compression (von den durch Aneurysma bewirkten Fällen natürlich ganz abgesehen) wird die allmälige Dilatation durch Einführung von Sonden erfolgreich angewendet.

Neben den englischen Sonden sind als Dilatationsinstrumente die (in Deutschland besonders von Rosenheim empfohlenen) Crawcour'schen Sonden (Fig. 2) trotz des hohen Preises vielleicht gleichberechtigt. Dieselben stellen geknöpfte, gerade Sonden dar, welche, oben starr und mit einem soliden Stahlgriff versehen, in ihrem unteren Abschnitt biegsam sind. Die Biegsamkeit ist hergestellt durch eine Spirale aus gewalztem Blech, welche den unteren Theil der Sonde bildet. Die Sonde, welche in mehreren Stärken von 6—10 mm vorräthig ist, rostet, richtig behandelt nicht und wird auch in engen Stricturen nicht geknickt, ist also haltbarer als die englischen Sonden.

Fig. 2.



Crawcour's Oesophagussonde mit Metallspirale.

Vorräthig sollte immer auch die jetzt unter Trousseau's Namen gehende Dilatationssonde gehalten werden, welche aus einem Fischbeinstab besteht, der unten ein Schraubengewinde für daran zu befestigende Elfenbeinkugeln (darunter auch solche mit einem Durchmesser von 1 cm) besitzt. Ich bediene mich dieser Sonde blos zur Feststellung, ob eine Enge eben noch eine physiologische sein kann. Zur Passage von eigentlichen Stricturen und für die Zwecke allmäliger Dilatation ist das Instrument wenig geeignet.

Bei sehr engen Stricturen verwenden v. Hacker und v. Eiselsberg an dem Einführungsende gut abgerundete, nicht durch häufigen Gebrauch aufgefaserte Darmseiten, welche nach ihrer Einführung in die Stenose diese durch ihre Quellung erweitern. Sie können 10—30 Minuten liegen bleiben. Oft soll es möglich sein, sehr enge Stricturen, namentlich solche, deren Eingang excentrisch verzogen ist, dadurch zu sondiren, dass man mehrere Darm-

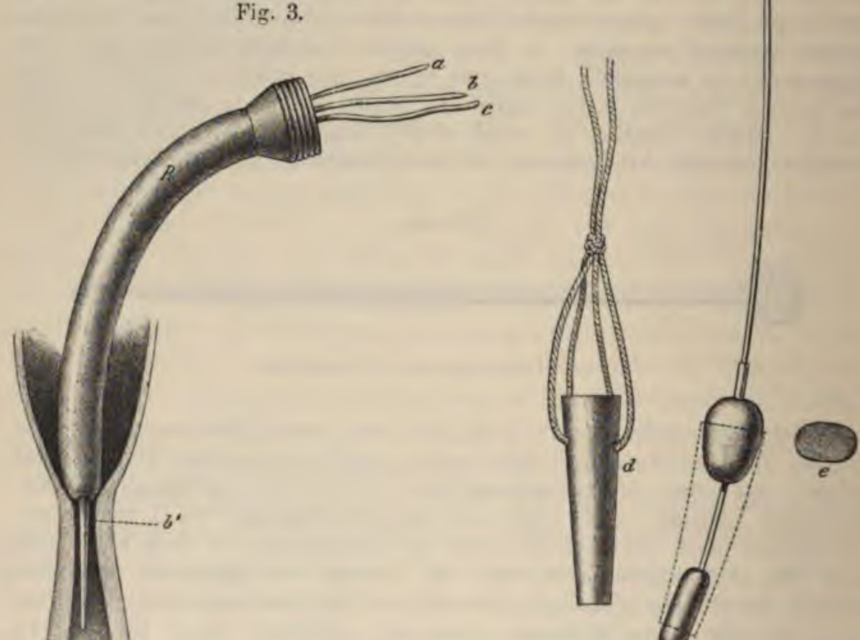
saiten in eine kurze, bis an die Strictur herangeführte Hohlsonde einführt und dann vorsichtig bald diese bald jene Darmsaite einschiebt (Fig. 3).

Die Dauercanule nach v. Leyden-Renvers (Fig. 4) besteht aus einer kurzen 5 cm langen Hartgummiröhre, welche in die verengte Stelle zu liegen kommt, und einer festen Schlundsonde, welche als Mandrin für die Einführung dient. Die kurze Hartgummiröhre hat eine leicht trichterförmige Gestalt. Das spitze Ende von 6—9 mm Weite soll thunlichst tief in die Strictur eindringen, das stumpfe Ende ein etwaiges Hinabrutschen der ganzen Canule verhindern; das dicke Ende ist auch von vorne nach hinten abgeplattet, damit es beim Herausziehen die Schlundenge am Ringknorpel gut passirt, und trägt zu beiden Seiten ein Loch für je eine starke Seidenschnur, die, zum Munde des Patienten heraushängend, die Herausnahme der Canule ermöglichen soll. Die Schlundsonde zur Einführung der Canule wird durch einen mit Handgriff versehenen elastischen Mandrin gebildet, dessen unteres Ende mit einer Elfenbeinwalze, welche das untere Lumen der Verweilröhre ausfüllt, und einer abgeplatteten Elfenbeinkugel versehen ist, die auf die Canule von

Fig. 4.



Fig. 3.



Einführung dünner Darmsaiten (a, b, c) durch ein weiteres Hohlbougie (R) in die Strictur (b').

Dauercanule nach v. Leyden-Renvers.

oben einen Druck üben soll. Vor Einführung dieser Dauersonde muss mit gewöhnlichen Sonden ausgemessen werden, wie weit die Verweilröhre vor-

zuschieben ist, um sicher in der Strictur zu liegen. Bei der Einführung selbst muss grosse Vorsicht geübt werden, weil der schwere und mit harter Spitze versehene Mandrin Nebenverletzungen verursachen könnte. (Man hat übrigens zur Vermeidung von solchen Verletzungen die Spitze des Instrumentes aus dem bei Körperwärme weich werdenden englischen Bougiematerial anfertigen lassen.) Die Spitze wird so weit wie möglich in die Strictur eingeführt, während die Fäden der Canule von der den Stift führenden Hand lose fixirt werden. Liegt die Canule fest, lässt man die Fäden zum Munde heraushängen und entfernt dann den Mandrin. Die Fäden werden zur Seite des Mundes herausgeführt und am Ohr festgeschlungen oder zur Nase herausgeleitet. Behufs Canulenwechsels übt man mittelst der Hände einen langsam wachsenden Zug aus. Die Dauercanulen sind durchaus nicht harmlos. Gumprecht berichtet über einen Fall, in welchem die Patientin an Erstickung durch die herausgerutschte Canule starb. Oefter hat es sich ereignet, dass die Fäden rissen und die Canule im Körper stecken blieb; schwere Folgen daraus scheinen bisher allerdings noch nicht eingetreten zu sein. Kleine Verletzungen in der Ringknorpelgegend sind bei der Einführung nicht immer zu vermeiden. Die Canule kann von Geschwulstmassen umwachsen werden und beseitigt deshalb nicht sicher die Stenose. Der Zweck des ganzen Verfahrens als ein Präventivmittel gegen das Engerwerden der Stenose besteht darin, bei beträchtlichen, schwierigen carcinomatösen Verengerungen (aber auch bei Narbenstricturen) den Weg für die Nahrungszufuhr offen zu halten und, wenigstens zeitweise, ein Aussetzen der ärztlichen Aufsicht zu ermöglichen. Der Kranke schluckt flüssige oder dünnbreiige Nahrung. Im Laufe der Zeit lockert sich die Canule, indem sie die Stenosirung etwas dehnt, und wird dann regurgitirt oder künstlich entfernt, um durch eine dickere Nummer ersetzt zu werden.

Fig. 5.

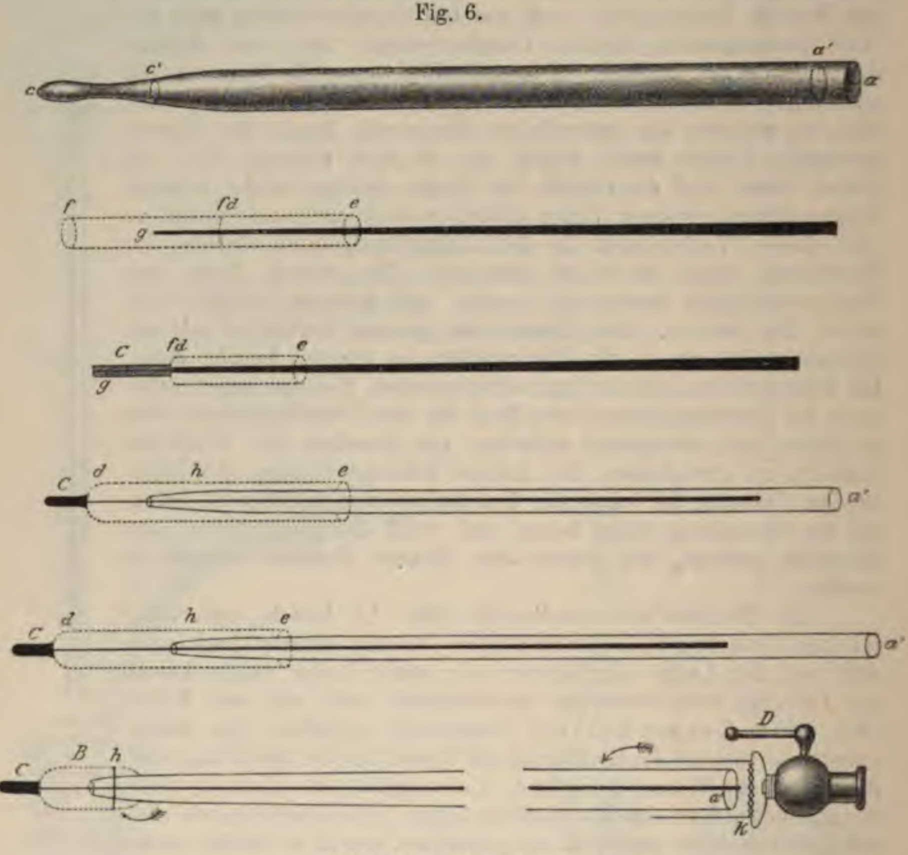
Senator's Quellsonde mit Laminariastift.

Die Senator'sche Quellsonde (Fig. 5) besteht aus einer weichen (französischen) Schlundsonde, der ein dünner Laminariastift von der Länge der Strictur oder etwas länger aufgeschraubt ist. Der Stift wird ausserdem zur Sicherheit noch von zwei Fäden (wie bei v. Leyden-Renvers' Instrument) gehalten. Ein Drahtmandrin erleichtert die Einführung der Sonde. Vor der Sondirung wird die Spitze mit Wasser befeuchtet. Um ausgiebig zu dilatiren, muss das Instrument etwa eine Viertelstunde liegen. Nach dem Gebrauch wird das Laminariastück abgespült und getrocknet, worauf es wieder benützt werden kann. Das Instrument ist hauptsächlich bestimmt für die Erweiterung von Narbenstricturen, wurde aber auch bei Krebsverengerung angewendet. Ebstein hat die Erfahrung v. Hacker's, dass es ösophagoskopisch bisweilen gelingt, mit Darmsaiten die Lichtung einer fast impermeablen Strictur zu finden, zum Ausgang genommen, um mittelst eines eigenen Itinerariums zugespitzte, solide, an einem Faden befestigte Laminariastifte zur Erweiterung enger und kurzer Narbenstricturen durch den Tubus des Oesophagoskops hindurch einzuführen. Er hat günstige Resultate erzielt.

Schreiber's Dilatationssonde (Fig. 6) unterscheidet sich von den gewöhnlichen Sonden dadurch, dass ihre Spitze, das sogenannte Itinerarium, mit dem Einführungsstabe lose durch einen Gummischlauch verbunden ist und

sich deshalb gewissermassen selbstständig ihren Weg sucht. Eine weitere Eigenschaft des Instrumentes ist es, dass der in der Strictur liegende Theil des Gummischlauches zugleich als eine Art Dilatator wirkt. In einer englischen Oesophagussonde, die, conisch zugespitzt, vorne und hinten offen ist, steckt lose ein Fischbeinstab. Das vordere Ende dieses Mandrins ist mit einem Gummischlauch lose überzogen, und nur die vorderste Spitze beider ist in einem durch Siegellack gefestigten Knopf zusammengedreht. Sobald dieser Mandrin in die Hohlsonde hineingesteckt ist, wird der Gummischlauch

Fig. 6.



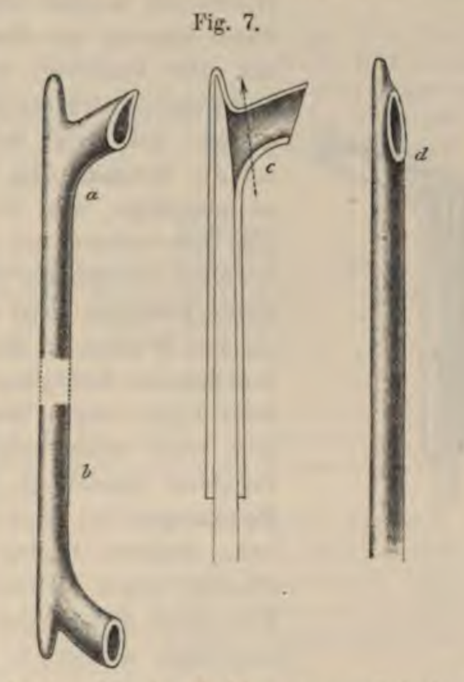
Schreiber's Dilatationssonde.

auf der Hohlsonde durch einen Faden wasserdicht befestigt. Indem der Schlauch nunmehr vorn und hinten geschlossen erscheint, ist es ermöglicht, dass er von der Hohlsonde aus mit Wasser gefüllt und ausgedehnt werden kann. Ein Hahn oben an der Sonde verhindert das Zurückströmen des eingespritzten Wassers. E. Reichmann und J. C. Russel haben bei ihren nach ähnlichem Principe construirten Sonden die Erweiterung statt durch Wasser durch Einblasen von Luft mittelst eines Balles zu erreichen getrachtet.

Ich selbst habe über die Dauercanule von v. Leyden-Renvers, über die Senator'sche Quellsonde und das Schreiber'sche Dilatationsinstrument

keine eigenen ausgedehnten Erfahrungen. Nicht als Unbescheidenheit möge es mir deshalb ausgelegt werden, wenn ich glaube, dass diesen Verfahrungsweisen gegenüber vorläufig noch die tägliche Bougierung die Normalmethode wird bleiben müssen. Ganz anders steht es aber mit der von v. Hacker inaugurirten Anwendung des ausgezogenen Drainrohres (Fig. 7), wegen der Einfachheit des ganzen Vorganges und wegen der Möglichkeit, den Grad der ausgeübten Dilatation zu überwachen. v. Hacker wendet diese Methode an, sobald eine carcinomatöse Verengung oder Narbenstrictur durch Darmsaiten oder durch dünne Bougies

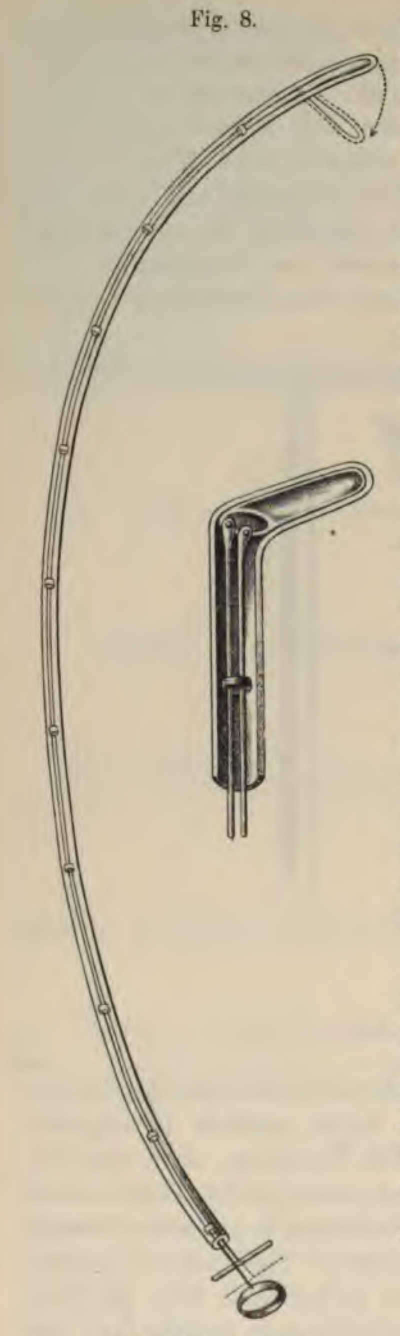
Fig. 7.



Zur Sondirung des Oesophagus über einen Mandrin ausgezogenes Drainrohr nach v. Hacker.

einigermassen erweitert ist. Die Armirung der an beiden Enden, namentlich am Einführungsende, gut abgerundeten Sonde geschieht in folgender Weise. Die Sonde wird gut mit Vaseline bestrichen, dann wird das Drainrohr über die Sonde geschoben, an seinen beiden Enden erfasst und so auseinander gezogen, dass es die Sondenenden jederseits überragt. Durch seitliches Abbiegen des Rohres über die Sondenenden bauchen diese, sobald mit dem Zug vom Drainrohr nachgelassen wird, die Wandungen des Rohres vor. An dem Einführungsende braucht dann nur das vorstehende Ende des Rohres entsprechend abgeschnitten zu werden, um zur Einführung fertig zu sein. An dem anderen Ende kann das Drain auch länger vorstehen, es kann hier auch abgebunden oder durch

Fig. 8.



Leube's Divertikelsonde.

eine eigene Klemmvorrichtung an dem Sondenende fixirt werden. Als Leitsonde verwendet v. Hacker gewöhnlich eine neue, aussen mit Lack bestrichene und daher nicht aufquellende Darmsaite oder eine feinste englische, durch einen eingezogenen Kupferdraht gesteifte Bougie. Sobald die Strictur passirt ist, lässt man das Drainrohr über das eingeführte Itinerarium langsam abgleiten und zieht dieses langsam aus dem Drainrohr heraus. Das Drainrohr, welches sich auf sein früheres stärkeres Caliber zusammengezogen hat, wirkt dadurch erweiternd auf die Strictur. Die Wirkung ist eine so ausgiebige, dass Stricturen, welche man nur mühsam mit einer Sonde vom 4—5 mm Durchmesser passirt hat, durch dieses Verfahren meist etwa in 14 Tagen bis drei Wochen für Sonden von 15 mm Durchmesser durchgängig sind. Soll das Rohr länger liegen, kann es durch die Nase nach aussen geleitet werden. Um Decubitus (speciell in der Gegend des Ringknorpels) zu vermeiden, empfiehlt es sich, dasselbe täglich blos bis zwei Stunden liegen zu lassen. Durch das Rohr kann dem Patienten auch Nahrung eingeflösst werden. v. Hacker macht den sehr ansprechenden Vorschlag, zum Zwecke der allmäligen Dilatation die Einführung elastischer Bougies (eventuell der Darmsaiten) mit den dilatirenden Drains abwechseln zu lassen, um immer wieder zu stärkeren Bougies zu übergehen.

* * *

Diejenige Form der Sonde, welche den falschen Weg in ein Pulsionsdivertikel des Oesophagus am leichtesten vermeidet, ist eine nach vorn gebogene, weil sie der starken Krümmung der Speiseröhrenachse nach vorne folgen kann. Ein gewöhnlicher Metallkatheter

kann eventuell dieser Anforderung Genüge leisten (Berkhahn). Die Divertikelsonde von Leube-Zenker (Fig. 8) ist ein zur Erreichung desselben Zweckes angegebenes Instrument, welches aus einem gewöhnlichen Magenschlauch mit einem eigenartigen Mandrin besteht. Dieser biegsame, aus Neusilberdraht gefertigte Mandrin hat nämlich eine in einem Charniergelenke bewegliche Spitze. Zieht man einen Ring hinten am Mandrin heraus, wird dieser Zug auf die Spitze übertragen und dieselbe nach vorne umgelegt. Zum Gebrauch wird der Mandrin in den Schlauch gesteckt, das ganze Instrument bis über den Ringknorpel eingeführt, worauf die Spitze umgelegt und die Sonde an der vorderen Wand weitergeschoben wird.

* * *

Zum Zweck der Bestimmung der Länge und Form einer Strictur wurden verschiedene Modellirsonden construirt. B. Holmes hat seine Sonde mit Wachs armirt; dieses findet auch bei einer jüngst von Kelling angegebenen Abdrucksonde Verwendung. Kelling construirte auch noch eine cachirte Schwammsonde, um daran hängen bleibende Gewebstheilchen mikroskopisch zu untersuchen.

Literatur.

Buss, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 23.

Crawour, Illustrirte Monatshefte für ärztliche Polytechnik. 1884, S. 6.

Chassagny, Union médical. 1886, pag. 445.

Croft, St. Thomas Hospital Reports. 1882, Bd. XII.

Durham, Lancet. 1881, November 19.

Ebstein, Oesophagoskopie und ihre therapeutische Verwendung. Wien 1898.

v. Eiselsberg, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898.

C. A. Ewald, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1900, Nr. 22 (geringer Nutzen der Dauercanulen).

Gumprecht, Technik der speciellen Therapie. Jena 1898.

v. Hacker, Speiseröhrenverengerung nach Verätzung. Wien 1886. Langenbeck's Archiv. Bd. XLV, S. 605. Wiener klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 25, 49. Bruns' Beiträge. Bd. XX, S. 152. Ueber Magenoperationen bei Carcinom und narbigen Stenosen. Wien 1895. Handbuch für praktische Chirurgie. 1900, Bd. II.

Höchstätter, Dissertation. Tübingen 1869.

Hoffmann, Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1880, Bd. II, 185.

Jaworski, VIII. Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1888.

Kelling, Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 2.

Krieshaber, Transactions Internat. med. Congress, London 1881. Vol. II, pag. 392.

v. Leyden, VIII. Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1888, S. 290.

v. Leube, Die Magensonde. Erlangen 1879, S. 43.

Merkel, Penzoldt-Stintzing's Handbuch. Bd. IV, S. 132.

Renvers, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XIII, S. 499. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888, Nr. 15.

Schreiber, Volkmann's Vorträge. N. F. Nr. 85. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, S. 160.

Senator, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 28; und: Therapeutische Monatshefte. Juli 1889.

H. Starck, Münchener medicinische Wochenschrift. 1900, 4.

Stauss, Dissertation. Berlin 1888.

Symonds, British medical Journal. 1887, S. 870.
Zenker, v. Ziemssen's Handbuch. 1878, Bd. VII.
Zeehuisen, Centralblatt für innere Medicin. 1898, Nr. 2.

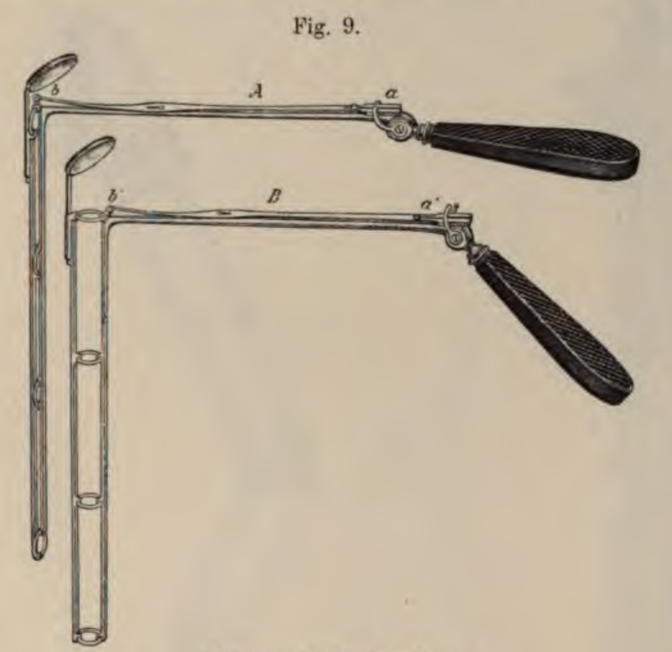
2. Die Oesophagoskopie.

Die Ausgestaltung dieser immer mehr an praktischer Bedeutung gewinnenden Untersuchungsmethode konnte erst ihren Anfang nehmen, seitdem es gelungen war, den Larynx am Lebenden zu besichtigen. Seither musste sich das Bestreben geltend machen, auch die Speiseröhre mit Hilfe des reflectirten Lichtes unserem Auge zugänglich zu machen.

Es war Störk, der 1866 mit Semeleder, von welchem die Idee ausgegangen war, die ersten Versuche anstellte, durch zangenartige Instrumente den Oesophagus zum Zwecke der Besichtigung zu erweitern. Diese Versuche waren damals nicht von Erfolg begleitet. 1868 publicirte Bevan eine Beschreibung verschiedener Apparate zur Untersuchung des Pharynx, Larynx, etc., und darin auch einige Zeilen und eine Figur, ein Oesophagoskop betreffend, welches eine gerade Röhre darstellte, an deren oberem Ende ein Ring von etwas grösserem Durchmesser befestigt war, welcher mit der Röhre einen Winkel von 45° bildete. An diesen Ring liess sich die pharyngoskopische Röhre des Endoskops anfügen. Etwas näher kam Waldenburg (1870) dem Ziele mit einem Instrument, welches aus einer 8 cm langen, oben 1·5 cm, unten 1 cm im Durchmesser haltenden Röhre von Hartkautschuk bestand und beweglich in der Gabel eines metallenen 14 cm langen Griffes aufgehängt war. Die Röhre wurde in den Oesophagus eingeführt, mit der linken Hand am Griffe gehalten, welch letzterer zugleich die Zunge niedergedrückt hielt, während die Rechte den Kehlkopfspiegel so im Rachen aufstellte, dass das Licht durch die Röhre in den unter denselben gelegenen Speiseröhrenabschnitt einfiel. In dem Falle, in welchem Waldenburg das Instrument zur Anwendung brachte, handelte es sich um ein Divertikel auf der linken Seite des oberen Abschnittes des Oesophagus. Es gelang ihm, das Instrument 10—15 Secunden in situ zu erhalten und sich zu überzeugen, dass die Schleimhaut nicht ulcerirt war. Waldenburg's Oesophagoskop wurde von Störk in der Gesellschaft der Aerzte zu Wien demonstrirt und seine Anwendungsweise an einem Patienten gezeigt. Auch Störk selbst hatte 1870 es mit einem gegliederten, 12 cm langen Rohr, das erst nach Einführung in die Speiseröhre gerade gestreckt wurde, zu einem brauchbaren Instrumente gebracht. Als Beleuchtung wurde das von einem Stirnreflector und laryngoskopischen Spiegel gelieferte künstliche Licht benützt. Um die Untersuchung weiter nach unten ausdehnen zu können, ersann dann Störk in rascher Folge eine Reihe von Vorrichtungen, die, ganz sinnreich construirt, sämmtlich auf dem Princip der Beleuchtung mittelst Reflectors und Laryngoskops fussten. Eines dieser Instrumente stellte ein System von drei ineinander beweglichen Röhren dar, welche erst nach der Einführung in den Oesophagus auf die volle Länge durch eine Ausziehvorrichtung gebracht wurden. Ein anderes, aus zwei in einander verschieblichen Röhren bestehend, hatte einen verbesserten Bewegungsmechanismus, wieder ein anderes, für die obere Partie der Speiseröhre bestimmtes, liess sich erst nach Einführung durch zangenartige Griffe auf den vollen Durchmesser bringen. Die Versuche Mackenzie's, den Oesophagus mit einem Oesophagoskop zu untersuchen, begannen 1880. Sein In-

strument (Fig. 9) bestand aus zwei Theilen: einem Stiel und dem Gerippe einer Röhre. Der Stiel war aus einem Handgriff und einem Schaft zusammengesetzt, zwischen welchen sich ein Charnier befand. Das Röhrengerippe wurde nur gebildet, sobald die Vorrichtung in die Speiseröhre eingeführt worden war; vorher bestand es aus zwei abgeplatteten Drähten, von denen der eine vor dem anderen lag, und welche oben, unten, und in gewissen Zwischenräumen zwischen ihren Enden durch Ringe mit einander verbunden waren. So lange die Ringe eine verticale Stellung einnehmen, sind die Drähte von einander blos durch die Dicke der Ringe geschieden gewesen. Sobald die

Fig. 9.



Mackenzie's Oesophagoskop.

Bei *A* sieht man das Instrument zum Einführen fertig; Handgriff und Schaft sind fast in derselben Linie. *B* zeigt das Instrument nach der Einführung in den Oesophagus; der Handgriff ist heruntergedrückt, und da in Folge dieser Bewegung der bewegliche Stab *a* zurückgezogen ist, so erhebt der Hebel *b* den kleinen Ring, mit welchem er in Verbindung steht, und richtet auch den Spiegel zu seiner gehörigen Position auf während er gleichzeitig das Röhrengerippe zu Stande kommen lässt und mittelst dieses wiederum den Oesophagus dilatirt.

letzteren aber in die horizontale Position gebracht werden, erfolgte eine Trennung der Drähte, und, mit Hilfe der Ringe, die Bildung des Skeletes eines Speculums. An der Spitze des hinteren Drahtes befand sich eine Rinne, in welche der Stiel eines Kehlkopfspiegels eingelassen war. Die Anordnung des Instrumentes, bei welcher Handgriff und Schaft fast in einer Linie lagen, erleichterte die Einführung. Sobald der verticale Theil des Instruments in den Oesophagus eingeführt worden war, drückte der Untersuchende mit dem freien Zeigefinger auf den oberen Theil des Schaftes, nahe dem Handgriff. Diese Manipulation hatte zur Folge, dass die Ringe aus der verticalen in die horizontale Position gebracht wurden und dadurch die Speiseröhre sich aus-

dehnen musste. Auch noch ein Instrument von Löwe (Fig. 10) aus jüngster Zeit sollte die Endoskopie des Oesophagus in derselben Weise ermöglichen, wie wir den Larynx untersuchen.

Man hätte glauben sollen, dass es mit dieser Art der Exploration wirklich gelingen müsste, wenigstens so weit die Rohre reichten, zu sehen, wo doch die Trachea bei vielen Individuen bis zur Bifurcation mit dem

Fig. 10.



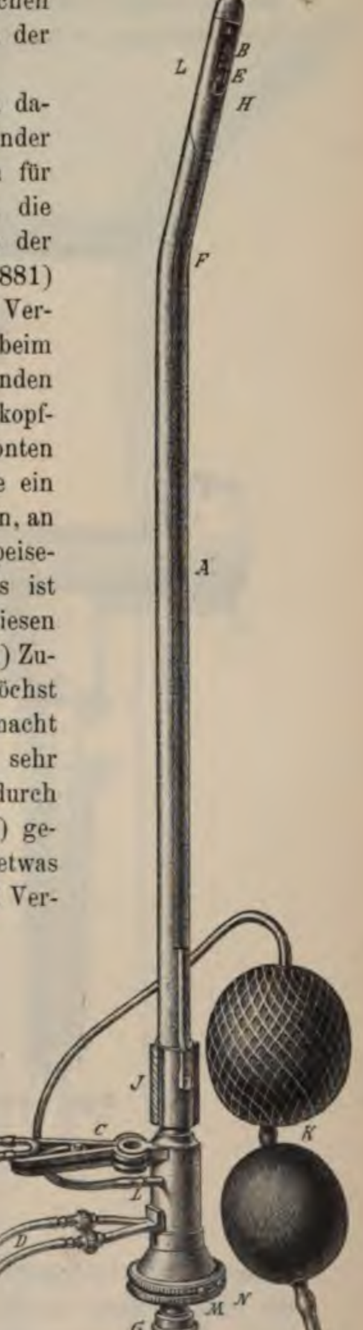
Instrument von L. Löwe.

gleichen Beleuchtungsmodus genau besichtigt werden kann. Doch liegen die Verhältnisse für den Oesophagus insoferne ganz anders, als hier die Unbequemlichkeit eines voluminösen Instrumentes, die schwierige Handhabung desselben und die störende Schleimmenge in Pharynx und Speiseröhre grosse Hindernisse bedeuten. Und deshalb gewährten auch alle diese Instrumente höchstens dem Geübten in günstigen Fällen einen beschränkten Einblick in den obersten Abschnitt des Oesophagus. Ich

selbst hatte nur Gelegenheit, von den bisher erwähnten Apparaten eines der älteren Störk'schen Modelle zu benützen und verzweifelte damals an der Oesophagoskopie.

Ein vollständiger Umschwung vollzog sich damit, dass Mikulicz, der eigentliche Begründer einer zweckmässigen Oesophagoskopie, von dem für alle früheren Versuche massgebenden Princip, die Speiseröhre mit Hilfe eines Spiegels, nach Art der Laryngoskopie, zu besichtigen, abging, und (1881) als Erster lange starre Rohre (Fig. 11) in Verwendung zog, welche nach der Einführung beim Munde herausragten, und damit den Untersuchenden unabhängig von der Handhabung eines Kehlkopfspiegels und von den sonstigen früher betonten Schwierigkeiten machten. In das Rohr wurde ein Platinglühlämpchen, mit Wasserkühlung versehen, an einem Führungsstab vorgeschoben, und die Speiseröhre konnte so direct besichtigt werden. Es ist speciell auch zu betonen, dass Mikulicz mit diesen Hilfsmitteln in normalen (und pathologischen) Zuständen des Oesophagus eine ganze Reihe höchst interessanter, grundlegender Beobachtungen gemacht hat. Die Lichtquelle befand sich hier sonach sehr nahe an der untersuchten Schleimhautpartie, durch welche Anordnung es schwer (oder unmöglich) gemacht wurde, instrumentell in der Speiseröhre etwas zu leisten. Alle seitherigen Veränderungen und Verbesserungen des Oesophagoskopes haben ein wesentlich anderes Princip nicht mehr gewonnen. Die Verbesserungen sind vielmehr hauptsächlich auf Rechnung specieller technischer Errungenschaften zu setzen, welche für den bestimmten Zweck glücklich verwerthet wurden. Leiter brachte die Verwendung eines stabil angebrachten, reflectirten elektrischen Lichtes. Dies war dadurch ermöglicht, dass es mittlerweile gelungen war, sehr kleine elektrische Glühlampen (sogenannte Mignonlämpchen) von besonders hoher Leuchtkraft herzustellen, welche Leiter fix zu

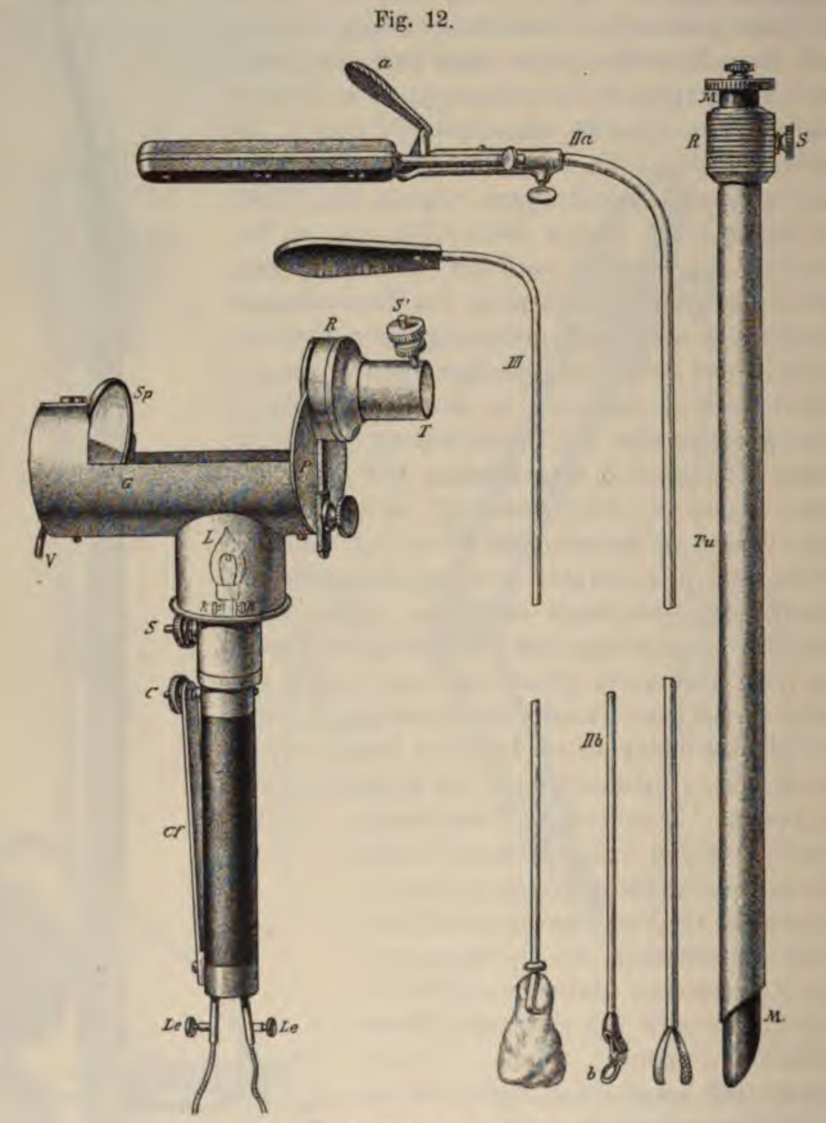
Fig. 11.



Gastroskop von Mikulicz.

einem entsprechend gekrümmten Hohlspiegel so stellte, dass Parallelstrahlen in den Tubus geworfen werden. Dieser Beleuchtungsapparat, das Panelektroskop Leiter's, beruht also auf einer zweckmässigeren An-

Fig. 12.



v. Hacker's Instrumentarium.

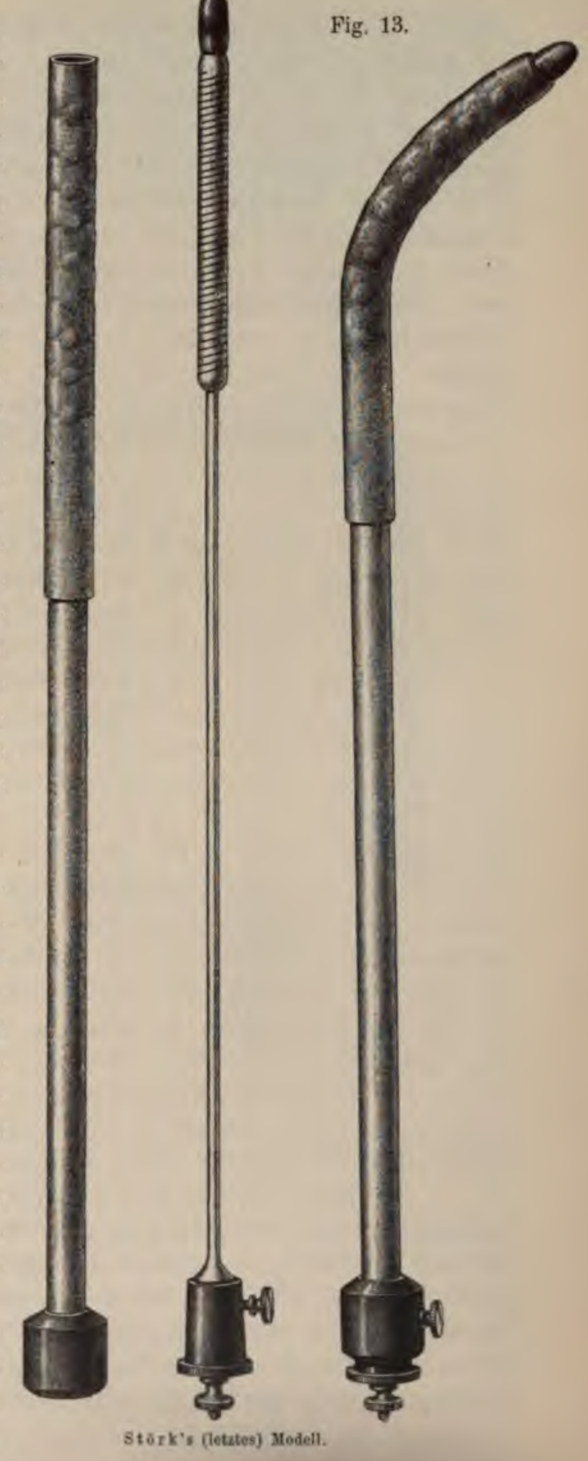
bringung der Lichtquelle, so dass der Tubus selbst vollständig frei für die Untersuchung und für das Einbringen von Instrumenten wurde. Mit dem so verbesserten Instrumente nun (Fig. 12) begann v. Hacker seine Untersuchungen und bewies bald die Leistungsfähigkeit desselben

in einer Anzahl von Arbeiten, welche absolut massgebend für alle Diejenigen sind, welche sich mit Oesophagoskopie beschäftigen wollen. v. Hacker ersetzte (wie auch schon Störk) die früher üblichen Morphiuminjectionen sehr vortheilhaft durch Bepinselung des Pharynxtrichters mit 20% iger Cocaïnlösung. Eine zweckmässige Art der Lagerung des Patienten, die bei benignen und malignen Verengerungen der Speiseröhre festgelegten typischen Bilder, die Verwerthung der Oesophagoskopie zur Fremdkörperextraction sind Leistungen v. Hacker's, durch welche er in praktischer Beziehung diese Untersuchungsmethode mehr als irgend ein Anderer gefördert hat.

Seither werden die meisten oesophagoskopischen Untersuchungen nach dem Verfahren v. Hacker's oder doch nur mit geringfügigen Abweichungen ausgeführt, indem Einzelne (Mikulicz, Rosenheim, Kelling) das Casper'sche Elektroskop statt des Panelektroskopes verwenden, oder indem gegliederte und dann gerade zu richtende Röhren eingeführt werden (Störk, Kelling).

Schon längere Zeit vor der Erfindung des Panelektroskopes waren Versuche von Seite Störk's unternommen

Fig. 13.



Störk's (letztes) Modell.

worden, das lange, starre Rohr Mikulicz's beizubehalten, jedoch die Einführung durch eine von ihm angegebene Modification zu erleichtern. Zu diesem Zwecke versah er das untere Ende des Rohres mit einer Anzahl (6—8) von beweglichen Gliedern, die eine halbkreisartige Abbiegung wie bei einer weichen Bougie gestatteten, und nach erfolgter Einführung durch Drehung des Rohres um 180° in gestreckte Richtung gebracht und erhalten werden konnten. Ich selbst habe mich durch wiederholte Anwendung des Instrumentes nicht überzeugen können, dass die Einführung dieses Rohres wirklich wesentlich leichter ist. Der Patient fürchtet sich vielleicht etwas weniger, aber in der Technik ist kein Gewinn! Störk ist in der Folge noch bemüht gewesen, das mit abbiegbarem Ende versehene Rohr zu verbessern, was endlich so weit gelang, dass der Gliedermechanismus durch eine bestimmte Art der Nietung verlässlich wurde. Mit dem Panelektroskop verbunden, benützte Störk in seinen letzten Lebensjahren beinahe ausschliesslich dieses Instrument (Fig. 13). Bald darnach unternahm es Kelling, ein vollständig aus Gliedern bestehendes Rohr zu construiren, das in seiner ganzen Länge erst nach der Einführung in die Speiseröhre gerade gestreckt wurde.

Nicht lange nach v. Hacker's Veröffentlichungen erschienen die ersten Arbeiten Rosenheim's über Oesophagoskopie. Das von diesem Autor verwendete Oesophagoskop (Fig. 14) ist ein glatter dünner Metalltubus von 11·5—13 mm Querschnitt, welcher sich durch gewisse Modificationen von der Röhre v. Hacker's und Mikulicz's unterscheidet. Er benützt blos unten gerade und nicht schräg abgeschnittene Tuben. Seine Tuben tragen ferner am Einführungsende eine kleine Auftreibung, wodurch das Instrument stumpf wird. Weiters veränderte Rosenheim den Mandrin in der Weise, dass er die Hartgummispitze desselben durch ein etwa 4 cm langes weiches Schlauchstück ersetzte, wodurch die Einführung des Rohres hinter den Kehlkopf und das Vorschieben desselben zwar nicht immer erleichtert, aber doch ungefährlicher wird. Rosenheim's Tubus endigt nach aussen in eine ziemlich lange Metallhülse, in welcher der Mandrin durch eine grosse, leicht gehende Schraube absolut sicher festgehalten wird. Wird der Mandrin herausgezogen, so hat in der Hülse ein für diesen Zweck gearbeitetes (Casper'sches) Elektroskop Platz, und wird dort, ohne dass man einer weiteren Unterstützung mit der Hand bedarf, festgehalten. Das Guckloch im Elektroskop und die Lichtung der Hülse sind gross genug, dass sie die Einführung nicht zu starker Instrumente in den Tubus unter Leitung des Auges mit der einen freien Hand gestatten, während die andere (die linke) gleichzeitig das Oesophagoskop verschieben kann. Auf dem Tubus ist aussen eine Centimeterscala eingravirt (welche sich links vom Unter-

sucher befinden soll), so dass man sich in jedem Augenblick vergewissern kann, wie tief das Instrument in die Speiseröhre eingeführt ist. Sehr wichtig ist es, dass kürzere Tuben, und neben solchen von 11—13 mm auch Röhren von kleinerem Durchmesser vorhanden sind. Der erheblichste gegen das Rosenheim'sche Instrument vorgebrachte Einwand, der auch theilweise berechtigt ist, besteht darin, dass die Grösse der Zu-

Fig. 14.



Th. Rosenheim's Oesophagoskop mit Zange und Watteträger.

gänglichkeit des endoskopischen Tubus, das Hantiren mit Instrumenten, beschränkt ist.

Nach zahlreichen Versuchen mit einem der letztangegebenen Instrumentarien von Störk bediene ich selbst mich nur mehr ausschliesslich des Oesophagoskopes von Rosenheim und kann dasselbe bestens empfehlen. Allerdings unternehme ich keinerlei chirurgische Eingriffe damit, sondern benütze es fast ausschliesslich zu diagnostischen Zwecken. Ueber das Instrumentarium v. Hacker's besitze ich zu wenig eigene Erfahrungen.

Es ist hier wohl der Platz, wenigstens in aller Kürze noch eines weiteren diagnostischen Hilfsmittels zur Erkennung von Oesophaguskrankheiten zu gedenken, nämlich der von Kelling zum Zwecke der Photographie der Speiseröhre construirten, höchst sinnreichen aber auch complicirten Sonde, welche, in den vorher mit lauwarmem Wasser ausgespülten und dann mit Watteträger trocken getupften Oesophagus eingeführt, die Aufnahme in der Speiseröhre ermöglicht. Die von Kelling auf diese Weise gewonnenen in mannigfacher Richtung interessanten Resultate haben bisher ausgedehnte praktische Verwerthung leider nicht erlangt.

Was die Lagerung des Patienten bei Einführung des Oesophagoskopes anbelangt, hatte Störk mit seinen älteren kurzen Instrumenten stets den sitzenden Kranken mittels Stirnreflectors und laryngoskopischen Spiegels vorgenommen. Als dann Mikulicz eine lange starre Röhre einführte, untersuchte er den schon vorher auf einem Tische niedergelegten Patienten, welcher darauf nach Einführung des Tubus in rechte oder linke Seitenlage gebracht wurde. Nachdem Störk sein krümmbares längeres Oesophagoskop construirt hatte, setzte er den zu besichtigenden Kranken meist auf einen niedrigen Stuhl und ging von diesem Verfahren auch, als er schon das Panelektroskop mit verwendete, nur dann ab, wenn Fremdkörperextractionen oder sonstige länger dauernde Proceduren in Aussicht standen. v. Hacker benützte seit seinen ersten Versuchen mit der Oesophagoskopie bis heute die Rückenlage des Patienten, jedoch in der Art, dass das Instrument dem zunächst sitzenden Kranken eingeführt wird. Rosenheim bringt den Patienten für gewöhnlich auf einem Untersuchungsstuhl in Rückenlage mit gerade und frei herabhängendem Kopf. Um jede Anspannung der Nackenmusculatur zu verhindern, wird der Kopf des Kranken von der Hand eines Assistenten gehalten. In Fällen, wo man das Oesophagoskop nicht in Rückenlage einzuführen vermag, erhebt Rosenheim den Patienten aus dieser in die sitzende Lage, tritt links neben denselben auf einen Schemel und führt das Instrument bis in den Anfangstheil der Speiseröhre in dieser Position ein, indem er dabei den Kranken beauftragt, seinen Kopf langsam zurückzuneigen. Sowie das Rohr über den Kehlkopf hinaus gelangt ist, hält er ein, lässt den Oberkörper des Patienten langsam auf den Polster in die ursprüngliche Lage zurücksinken und schiebt dann den Tubus wie sonst vor.

Nach meinen eigenen Erfahrungen ist die Untersuchung, wie sie v. Hacker vornimmt (Einführung des Tubus bei sitzender Position des Patienten, nachherige Einnahme der Rückenlage) diesem Vorgehen Rosenheims entschieden vorzuziehen. Letzteres ist für den Patienten subjectiv beschwerlicher, und der Oesophaguseingang wird vom Unter-

suchenden schwerer genommen. Für überhaupt nicht verwendbar muss auch ich die Methode Rosenheim's speciell bei hochgelegenen Stenosen erklären.

Ich selbst bediene mich in jedem Falle immer zunächst des von Störk empfohlenen Vorgehens. Der Patient wird auf einen Fussschemel gesetzt, und ein Assistent, welcher hinter den zu Untersuchenden tritt, achtet darauf, dass der Patient, entsprechend der jeweiligen Phase der Einführung des Tubus, seinen Kopf in der richtigen Lage hält, und dass derselbe nicht mit seinem Rumpfe wackelt u. dgl. Mit dem Zeigefinger der linken Hand wird dann der Zungengrund des Patienten möglichst nach vorne gezogen und mit der rechten Hand das mit ein wenig Vaseline benetzte Rosenheim'sche Oesophagoskop bei vorerst möglichst aufrechter Kopfhaltung des Kranken in den Oesophagusanfang so eingeschoben, wie eine Bougie. Das weitere Nachschieben des Instrumentes geschieht darauf unter zunehmender Rückwärtsbeugung des Kopfes des zu Untersuchenden. Sowie dann der Mandrin entfernt und das Elektroskop angefügt ist, haben wir uns ein directes Sehen ermöglicht. Die nothwendige Intensität der Beleuchtung ist am besten schon vorher erprobt worden. Erst seitdem ich dieses Verfahren übe, ist mir das Oesophagoskopiren zur gerne geübten Untersuchungsmethode geworden. Der Patient, ich selbst habe es allerdings fast immer mit bereits »sondenfromm« gewordenen Individuen zu thun, fürchtet sich viel weniger, und er hält auf diese Weise gewöhnlich auch länger aus; jeder ans Bougieren gewöhnte Arzt wird in dieser Position auch als Anfänger im Oesophagoskopiren ein doch meist langes und überhaupt umfängliches Instrument mit grösserer Sicherheit handhaben. In sehr vielen Fällen gelange ich auf diese Weise diagnostisch zum Ziele. Ich gebe aber zu, dass da, wo ein chirurgisches Eingreifen nothwendig ist, besser gleich der Vorgang v. Hacker's gewählt wird.

Nur wenn die Secretion den Patienten, beziehungsweise den Untersucher zu stark belästigt, wenn selbst für die wenigen Minuten, welche speciell zur Diagnose der Natur einer eingestellten Verengerung nothwendig sind, bei dem nüchternen Patienten mittelst des Watteträgers die Schleim- oder Speisereste nicht fortzuwischen sind, benütze auch ich, gewöhnlich erst in einer zweiten »Sitzung«, v. Hackers Methode in folgender, auch von L. Ebstein geübten Weise. Der Patient setzt sich, nachdem seine Oberkleider abgelegt und speciell der Hals frei gemacht ist, auf die Mitte eines horizontal gestellten Operationstisches. Der Arzt steht auf der rechten Seite des Patienten auf einem Stuhl oder Schemel. Der Kranke nimmt eine Haltung mit stark nach rückwärts geneigtem Kopf und möglichst gestreckter (Brust-)Wirbelsäule ein. Der hinsichtlich des Durchmessers und der Länge schon vorher richtig gewählte, mit Vaseline benetzte

Tubus wird darauf wie eine Bougie in die rechte Hand genommen, mit dem Zeigefinger der linken Hand der Zungengrund nach vorne gezogen und das Instrument entlang der seitlichen Pharynxwand gegen den linken Sinus pyriformis geschoben, von wo es, ohne Stossen oder Biegen mit gleichmässigem Druck in den Oesophaguseingang gelangt und hier zunächst einen leichten Widerstand im Constrictor pharyngis findet. Mit unterstütztem Kopf und Nacken wird der Patient aus der sitzenden langsam in die liegende Position gebracht, und in dieser letzteren die weitere Einführung vorgenommen. Die Art des Niederlegens (Kopf über die Kante des Tischpolsters hängend und an letztere gestützt), ist am besten bereits vor Einführung des Tubus auszuprobiren. Das Instrument darf während keiner Phase seiner Einführung aus der Hand gelassen werden, es muss vielmehr bei allen Bewegungen des Patienten möglichst unverrückt in seiner Lage erhalten bleiben. Hat der Patient sich richtig gelagert, tritt der Arzt an das Kopfende des Tisches, setzt sich daselbst auf einen Schemel oder kniet sich auf ein Kissen, entfernt den Mandrin und steckt das Elektroskop an. Gelingt es nicht gleich, die eingestellten Partien zu sehen, entfernt man den Schleim, regurgitirten Mageninhalt etc. mittelst des Wattetupfers. Bei freiem Oesophagus ist es zweckmässig, gleich bis zu den untersten Partien der Speiseröhre vorzudringen und dann, langsam rückwärts gehend, das ganze Organ abzusuchen. Wiederholt auf- und abwärts gehende Bewegungen sind nöthig, um nach Auffinden einer kranken Stelle, welche so etwas noch zulässt, ein Uebersichtsbild zu gewinnen. Bleibt der Tubus stecken, so soll man sofort das Elektroskop gebrauchen und die Lichtung des Oesophagus central einstellen, um sich zu überzeugen, ob schlechte Lagerung des Patienten oder pathologische Verhältnisse die Ursache sind. Für eventuelle Hilfeleistungen soll ein Gehilfe zur Hand sein. Leider ereignet es sich auch, wenn der Patient liegt, besonders nach Cocaïnapplication und längeren Untersuchungen, dass der Patient sich kaum des den Larynxeingang umgebenden, profus abgesonderten Schleimes erwehren kann, Hustenreiz bekommt. Dann breche ich möglichst bald die Untersuchung ab.

Bei seinen älteren kurzen Instrumenten hatte Stoerk eine Anästhesirung nicht nöthig. Mikulicz liess die zuerst versuchte Chloroformnarkose bald wieder fallen und pflegte der Untersuchung eine Morphiuminjection (durchschnittlich 4 cg) vorauszuschicken. v. Hacker und Stoerk haben für die Endoskopie der Speiseröhre das Cocaïn in Verwendung gebracht, und zwar als Berieselung mit 10—20%iger Lösung. Diese Vorbereitung mag wirklich für beide Theile die Untersuchung erleichtern. Ich möchte aber hier ausdrücklich betonen, dass bei »sondenfrommen« Patienten für diagnostische Zwecke eine Cocaïnisirung sehr oft nicht erforderlich ist. Will man, was ich für noch weniger nothwendig

erachte, den Oesophagus selbst anästhetisch machen, kann man sich der Rosenheim'schen Spritze bedienen. Die Cocaïnisirung des Pharynx (der Gegend des linken Sinus pyriformis, der Ringknorpelplatte, der linken Rachenwand) erfolgt zweckmässig unter Führung des Kehlkopfspiegels.

Wenn es sich nicht um dringende Fremdkörperextraction handelt, soll der zu untersuchende Patient ganz nüchtern sein (oder doch längere Zeit nichts genossen haben). Tritt Erbrechen ein, unterbricht man die Untersuchung oder lässt den Mageninhalt ausfliessen und tropft die Reste desselben mit Watte auf. Sehr wichtig ist es, der Oesophagoskopie immer die genaue Untersuchung mit einer Bougie vorausgehen zu lassen und sich über den Sitz der Erkrankung (eines Hindernisses) schon vorher genau zu unterrichten. Der Internist wird meist Individuen, die schon an die Sonde gewöhnt sind, ösophagoskopiren. Blieb die Sondenuntersuchung ergebnisslos, so können sofort lange und dicke Tuben in Anwendung gezogen werden.

Die ösophagoskopische Untersuchung gelingt nicht immer leicht, nicht selten muss man darauf verzichten. Häufig passirt es, dass wegen beschränkter Beweglichkeit der Halswirbelsäule, wegen starker Convexität der Ringknorpelplatte u. dgl., besonders die dicken Tuben nicht eingeführt werden können; bei Verwendung kurzer und dünner Rohre kommt man dann oft noch zum Ziele. Entsprechende Bewegungen des Kopfes, ein Verschieben des Körpers des Patienten auf dem Untersuchungstische unterstützt uns dabei gleichfalls manchmal. Ist die Secretproduction überreichlich, muss man (bei dem liegenden Patienten) versuchen, demselben aus dem Munde Abfluss zu verschaffen (am besten durch einen Mundwinkel, Augen schliessen!). Derartige Secretion oder heftiger Hustenreiz veranlassen aber auch gewöhnlich, die Untersuchung völlig abzubrechen. Sehr nervöse, verdriessliche Individuen, hochgradig (Carcinomokachexie, Inanition) geschwächte Patienten, Individuen mit sehr kurzem, dickem Hals, Menschen, welche den Mund nicht ordentlich aufsperren können, Patienten mit stärkerer Beeinträchtigung der Respiration, mit Insufficientia cordis, Kyphoskoliose ösophagoskopire ich überhaupt nicht. Mit Aneurysmen behaftetete Individuen habe ich, natürlich sehr vorsichtig, aus diagnostischen Gründen, schon, ohne Schaden zu stiften, untersucht.

Die Oesophagoskopie hat unzweifelhaft grossen diagnostischen Werth. Noch grösser vielleicht ist, in der Hand des Chirurgen, ihre therapeutische Bedeutung.

Die normale Speiseröhrenschleimhaut erscheint blassroth. Ueber die in den verschiedenen Abschnitten des Oesophagus verschiedene Lichtung und Faltenbildung, sowie über die ösophagoskopisch wahrnehmbaren Bewegungen ist früher (vgl. S. 59) bereits das Nöthige gesagt worden. Unter pathologischen Verhältnissen ändern sich Glätte und Glanz, Farbe

und Gefässinjection der Schleimhaut (besonders bei den Entzündungen). Die bei Aetzstricturen und bei Carcinom der Speiseröhre zu gewinnenden Bilder sind in classischer Weise von v. Hacker festgelegt worden. Oefter kann jetzt selbst an einer bestimmten umschriebenen Stelle Carcinom nachgewiesen oder sicher ausgeschlossen werden; die sichere Frühdiagnose ist möglich geworden. Von demselben Autor stammen auch Angaben über die Häufigkeit kleiner Verletzungen im Oesophagus. Wir können mit dieser Methode ferner viele Störungen rein nervösen Ursprungs (z. B. die spastische Strictur) und solche durch anatomische Veränderungen bedingte einwandfrei unterscheiden.

In therapeutischer Beziehung ist die mit der Oesophagoskopie zu erzielende Extraction von Fremdkörpern von grösster Wichtigkeit. Auch bei gutartigen Stricturen leistet dieselbe gute Dienste; nur mit ihrer Hilfe ist es in einzelnen Fällen möglich geworden, nach ausgeführter Gastrostomie bei den Patienten eine sehr dünne Bougie durch die vorhandene hochgradige Verengerung zu führen u. s. w.

Literatur.

Bevan, Lancet. Vol. 1. April 1868. Citirt bei Mackenzie.

Gottstein, Grenzgebiete. Bd. VI.

v. Hacker, Ueber die nach Verätzungen entstandenen Speiseröhrenverengerungen. Wien 1889, pag. 108, und: 309. Gesellschaft der Aerzte zu Wien in: Heitler's Centralblatt für die gesammte Therapie. 8. Jahrgang, 1. Heft, Januar 1890. Wiener klinische Wochenschrift. 1889, 1890, 1894, 1896. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XX. Verhandlungen des Chirurgencongresses 1898.

Ebstein, Ueber Oesophagoskopie. Wien. 1898. Bibliothek der gesammten medicinischen Wissenschaften von Hofrath Drasche. 206. Lieferung. Chirurgie. 14. Heft, S. 623.

Kirstein, Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1898, S. 90. Berliner klinische Wochenschrift. 1898.

L. Loewe, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, Nr. 12.

Mackenzie, Erkrankungen des Halses. Deutsch von Semon. Bd. II, S. 23.

v. Mikulicz, Wiener medicinische Presse. 1881, Nr. 45 ff.

Kelling, Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1896, Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. III. Jahresbericht für Natur- und Heilkunde. Dresden. 1896, 1897. Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, 1898. Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1898.

Killian, Münchener medicinische Wochenschrift. 1900, Nr. 4.

Meyer, Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1895, Nr. 10.

Rosenheim, Berliner klinische Wochenschrift. 1895. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895. Berliner klinische Wochenschrift. 1896. Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1895. Verhandlungen deutscher Naturforscher und Aerzte. XVIII. Versammlung, 1896. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897, 1899. Therapie der Gegenwart. 1899. Zeitschrift für klinische Medicin. XLI. Band.

Störk, Wiener medicinische Wochenschrift. 1881, Nr. 8 ff., 1887, Nr. 34. Wiener klinische Wochenschrift. 1896.

Waldenburg, Berliner klinische Wochenschrift. 1870, Nr. 48.

3. Andere Untersuchungsmethoden.

Bezüglich der Auscultation ist das Nöthige bereits gesagt worden (vgl. S. 52). Von sehr untergeordneter Bedeutung ist die Percussion; dieselbe kann ein Ergebniss bei sehr grossen Tumoren, bei der gleichmässigen (spindelförmigen) Dilatation und bei den Zenker'schen Divertikeln der Speiseröhre (vgl. diese) haben. Ueber weitere Methoden: Inspection (eine Hervortreibung am Halse verräth bisweilen ein gefülltes Divertikel, ein Carcinom im oberen Drittel der Speiseröhre verursacht gelegentlich eine Prominenz neben dem Larynx) und Palpation (Divertikel, Carcinom, Lymphdrüsenmetastasen), Röntgen-Durchleuchtung, Durchleuchtung mit der Einhorn'schen Lampe findet man das für die Praxis Verwerthbare in den einschlägigen Capiteln dieser Abhandlung.

III. Angeborene Erkrankungen der Speiseröhre.

Nach M. Mackenzie soll das frühest berichtete Beispiel von Deformität des Oesophagus das von Durston im Jahre 1670 beschriebene sein. Zum ersten Male wurde 1861 die Literatur des Gegenstandes von Hirschsprung gesammelt. Aus jüngerer Zeit (1884) liegt eine sehr vollständige Bearbeitung von Mackenzie vor. Die casuistische Literatur ist eine sehr umfängliche. Dies erklärt sich theils daraus, dass die meisten einschlägigen Missbildungen äusserst sinnfällige sind, zum anderen Theil daraus, dass wenigstens ein Theil der hier in Betracht kommenden Bildungsfehler nicht immer blos ein rein theoretisches Interesse besitzt. Ein verhältnissmässig grosser Theil der damit auf die Welt gekommenen äusserlich sonst wohl gebildeten und scheinbar lebensfähigen Kinder hat selbst Tage lang unter sehr prägnanten Symptomen (Verweigerung der Nahrungsaufnahme) gelebt. Einige der angeborenen Erkrankungen lassen es auch zu, dass die Patienten ein mittleres Lebensalter erreichen.

Die verschiedenen Arten der angeborenen Erkrankungen der Speiseröhre sind folgende:

1. Gänzlicher Mangel des (Pharynx und des) Oesophagus. Kommt nur bei Acardiacis oder bei anderen hochgradigen Defecten des oberen Körperendes vor. In derartigen Fällen endigen Mund und Cardia blind und blos ein dünner (musculöser) Strang stellt den Zusammenhang her. Wenn es hie und da heisst, dass gar keine Verbindung zwischen jenen Theilen bestanden habe, beruht dies wohl auf einem (präparatorischen) Irrthum. Diese sehr seltene Missbildung ist klinisch völlig bedeutungslos.

2. Auch die vollständige oder theilweise Verdoppelung bei den verschiedenen Graden der Doppelmissbildung braucht hier nicht eingehender besprochen zu werden. Abgesehen hievon hat Blasius (1674) eine theilweise Verdoppelung der Speiseröhre durch Septa beschrieben: der betreffende Oeso-

phagus spaltete sich und vereinigte sich weiter unten wiederum (partielle in der Längsrichtung stattgefundene Verwachsung?).

3. Die gleichfalls sehr seltene angeborene, reine Oesophago-Trachealfistel: normaler Oesophagus, Communication zwischen diesem und der Trachea durch einen Fistelgang. Einen derartigen Fall hatte zunächst Vrolik beschrieben. Er fand nämlich bei einem fünf Tage alten Kinde im obersten Theil des Oesophagus eine verengte Stelle, welche aber die Durchgängigkeit desselben nicht störte. Knapp oberhalb dieser Stenose fand sich eine Communicationsöffnung mit der Trachea. Ein weiterer einschlägiger Fall von Lamb betraf ein Kind, das sieben Wochen alt, also nach verhältnissmässig langer Existenz, starb. Es hatte an Flatulenz und Durchfall gelitten; auch zeigte es frequente Respiration, jeder Athemzug war mit nickender Bewegung des Kopfes erfolgt, auch hatte Husten bestanden. Bei der Obduction fand sich rechtsseitige Pneumonie. Die Fistel lag in der Mittellinie, einen halben Zoll unterhalb des unteren Randes der Cartilago cricoidea, war drei Linien lang, eine Linie breit, schief nach unten in den Oesophagus sich öffnend. Der Schleimhautüberzug war unverändert. Durch die dichte Aneinanderlagerung der Fistelwände war die Gefahr des Eintretens von Oesophagusinhalt in die Trachea einigermassen verhütet worden. Eppinger fand in der Leiche eines jungen Mannes an der hinteren Wand der Trachea gerade über dem Sporn der Bifurcation eine für einen Katheter durchgängige Oeffnung vor, die vermittelst eines sanduhrförmigen, kaum 1 cm langen Fistelganges in die Speiseröhre führte, an deren vorderer Wand, gleichfalls in der Höhe der Bifurcation, sich eine ähnliche Oeffnung entdecken liess. An der engsten Stelle des Fistelganges war die Schleimhaut stark gefaltet, blässer. Der dem Oesophagus zugekehrte Theil des Fistelganges hatte, mit blossem Auge besehen, eine der Speiseröhren-, und der tracheale eine der Luftröhrenschleimhaut ähnliche Auskleidung. Häufiger sind diverticulöse Ausstülpungen der vorderen Oesophaguswand (inclusive ihrer Muskelschichte), welche sich mit ihrem spitzen Ende an der Bifurcationsstelle der Trachea inseriren: angeborenes Divertikel (Vigot). Dieselben müssen wesentlich unterschieden werden von den oft vorkommenden, durch obsolete narbige Bronchialdrüsen, trichterförmig hervorgezerrten Ausstülpungen der Oesophaguswand (Tractionsdivertikel), welch letztere ein ganz anderes, nicht zu verkennendes Aussehen besitzen. Bisweilen finden sich auch in derselben Gegend vom Oesophagus und von der Trachea her trichterförmige Oeffnungen, welche durch einen Bindegewebsstrang verbunden sind.

Die Erklärung dieser Missbildungen ergibt sich aus der Entwicklungsgeschichte des Halstheiles des Respirationsapparates, beziehungsweise der Entstehung des letzteren aus dem Darmrohre (vgl. S. 4). Die Communicationsöffnung zwischen dem Oesophagus und der Trachea entspricht einer Persistenz der einstigen breitesten Communication zwischen Vorderdarm und Respirationsapparat. Die gewöhnlich tiefe Lage der Fistel bei dieser und den anderen gleich noch zu besprechenden Missbildungen der Speiseröhre weist darauf hin, dass die Abspaltung des Trachealrohres am Vorderdarm in der Gegend der Bifurcation der Trachea am spätesten sich vollendet.

Die Hemmungsbildungen, welche in einer offenen Communication der Trachea mit dem Oesophagus bestehen, bedingen, wie man sieht, allerdings unter der Voraussetzung besonders günstiger Verhältnisse, durchaus nicht immer absolute Lebensunfähigkeit. Die diverticulösen Ausstülpungen des Oeso-

phagus gegen die Trachea geben aber im späteren Alter öfter noch Anlass zu üblen Folgen (Abscedirungen in Folge von Secret- oder Speiseretention, nachträglich sich vollendende geschwürige Communication zwischen Speise- und Luftröhre).

Hier ist wohl auch der Platz, in aller Kürze jene Cystengeschwülste zu erwähnen, welche sich zwischen der Bifurcation der Trachea und dem Oesophagus einkeilen. Meist sind dieselben nicht viel grösser als eine Walnuss besitzen kugelige Form und werden von einzelnen longitudinalen Muskelbündeln des Oesophagus überkleidet. Dort, wo sie der Trachealwand anliegen, fehlen die Muskelbündel. Die Epithelbekleidung dieser Geschwülstchen ist geflimmert, ihren Inhalt bildet eine schleimige Masse und desquamirte cylindrische Epithelien. Fig. 15 gibt eine Vorstellung einer derartigen Cyste.

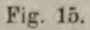


Fig. 15.



Flimmerepithelcyste des Oesophagus. (Grazer Musealpräparat Nr. 3080.[1])

Das Präparat (Grazer pathologisches Museum Nr. 3080) rührt von einem 25jährigen an Stenosis ostii aortae gestorbenen Mann her. Im Oesophagus, der in der oberen Hälfte erweitert und dessen Muscularis verdickt ist, findet sich entsprechend der Höhe der Bifurcatio tracheae, an der rechtsseitigen Peripherie, zwischen Muscularis und Schleimhaut, eine 6 cm lange und 3 cm im Durchmesser haltende Cyste erfüllt mit einer dicken, braunen colloiden Flüssigkeit, deren Wand ausgekleidet ist mit Flimmerepithel. Die Cyste protuberirt ins Lumen des Oesophagus und verengt ihn an dieser Stelle.

Solche Cysten haben ferner in neuerer Zeit noch v. Wyss und, mikroskopisch besonders sorgfältig, W. Zahn beschrieben. Die beiden letztangeführten Bildungen dieser Art (mirabellen- und apfelgross) lagen allerdings an der hinteren Wand des Oesophagus, gehören aber höchst wahrscheinlich doch hieher.

Man betrachtet solche congenitale Cysten mit Flimmepithel als degenerirte Reste des Communicationscanales zwischen Oesophagus und Trachea, nachdem ein Verschluss desselben nach beiden Organen hin stattgefunden hatte. Weil dieselben gelegentlich eine Grösse erreichen, in welcher sie, wie wir gesehen haben, die Speiseröhre comprimiren und secundäre Dilatation derselben mit Hypertrophie der Musculatur verursachen, können sie auch eine gewisse praktische Bedeutung erlangen.

4. Partielle Obliterationen, und zwar:

[1]) Herrn Prof. Dr. Eppinger bin ich für Ueberlassung der Präparate für die folgenden Abbildungen zu besonderem Danke verpflichtet.

Fig. 16.



Atresia oesophagi congenita. Von einem männlichen Kinde, das 39 Stunden gelebt hat.
(Grazer Musealpräparat Nr. 4479.)

a) Einfache blinde Endigung der Speiseröhre. Auch dies ist ziemlich selten. Fig. 16 ist die Abbildung eines ganz typischen einschlägigen Falles. Der Pharynx des Kindes, von welchem das Präparat herrührt, ist gehörig beschaffen. Etwa 6 cm unterhalb des Larynx wird der Oesophagus selbst für die dünnste anatomische Sonde undurchgängig. Das vorhandene Stück der Speiseröhre erscheint als divertikelartiger, unten conisch zugespitzter cul-de-sac. Zwischen dem am Zwerchfell adhärirendeu Magen und dem ösophagealen Blindsack wurde bei der Obduction ein dünner, innig mit der Trachea verwachsener (musculöser) Strang gefunden. Die Schleimhaut des Pharynx und des vorhandenen, die Bifurcatio tracheae nicht erreichenden Oesophagusabschnittes ist normal. Trachea und Lungen sind völlig regelmäßig gebildet. Nach anderen hiehergehörigen Beobachtungen zu schliessen, ist in solchen Fällen öfters das Gehirn unvollkommen entwickelt, und auch Larynx und Trachea sind öfters mangelhaft gebildet. Der Oesophagus findet seinen Abschluss entweder ganz hoch oben oder er erreicht beinahe den Magen. Der Intestinalcanal zeigt ebenfalls öfters gleichzeitige erhebliche Abweichungen von der normalen Gestalt (Fehlen des Magens oder des Fundus ventriculi, Zwei- oder selbst Viertheilung des Darms, Atresia ani).

b) Blinde Endigung der Speiseröhre bei Communication des unteren Theiles mit den Luftwegen. Diese sogenannten inosculirenden Fälle sind die bei Weitem häufigst beobachteten. Gewöhnlich findet sich auch hier eine sackartige Erweiterung des oberen Theiles. Diese kann sogar eine recht bedeutende werden, so dass eine Compression der Trachea von hinten nach vorn erfolgt. Die Communication des unteren Theiles des Oesophagus mit der Trachea findet sich gewöhnlich genau an der Bifurcationsstelle. Bei Sondirungen, welche während der Obduction der betreffenden Leiche vorgenommen werden, findet man von oben her die Speiseröhre geschlossen, das vom Magenende eingeführte Instrument gelangt in die Trachea. Von aussen betrachtet, braucht die Continuität nicht völlig unterbrochen zu sein, der Oesophagus verjüngt sich dann an einer bestimmten Stelle und übergeht in einen dünnen strangförmigen Theil. Die Musculatur der Speiseröhre fliesst etwas unterhalb der an der blinden Endigung sackartig abgerundeten Schleimhaut unter einem spitzen Winkel zusammen, hört hier aber nicht auf, sondern bildet einen soliden Muskelstrang, um in die Musculatur der hinteren Wand des unteren offenen Theiles der Speiseröhre zu übergehen. Der Strang pflegt dann mit der hinteren Wand der Trachea verwachsen zu sein. Der Wiederanfang der Speiseröhre stellt meist keinen Blindsack dar, die Oeffnung in der Trachealwand ist gewöhnlich klein, die Schleimhaut beider geht in einander über. Dies ist gewöhnlich dann der Fall, wenn der Verschluss im mittleren Drittheil der Speiseröhre, die Communication des unteren Theiles mit der Trachea etwas oberhalb der Bifurcation derselben gelegen ist. Oder die Musculatur des Oesophagus hört unterhalb der sackartigen Erweiterung völlig auf, setzt sich nach unten hin nicht fort. Die Musculatur des unteren Speisenröhrentheiles endigt wiederum genau an der Stelle, an welcher der Oesophagus sich in die Luftröhre eröffnet. In solchen Fällen ist also nicht blos die Höhle der Speiseröhre unterbrochen, sondern es fehlt dieser Unterbrechung entsprechend die ganze Wand, auch die Musculatur. Dazu pflegt es dann zu kommen, wenn der Verschluss hoch oben und die Einmündung des unteren Speisenröhrentheiles an der tiefsten Stelle der Trachea sitzt. Eine dritte, durch den Fall von Leven repräsentirte Type scheint selten zu sein. Durch ihren verschiedenen Umfang erscheint bei dieser der Oesophagus in zwei deutlich zu unterscheidende Abschnitte differenzirt: der obere bildet ein blind endigendes Divertikel; vom Schlundkopf vermag man mit der Sonde nicht weiter zu dringen. Die Pars thoracica setzt mit eher subnormalem Caliber ihren gewöhnlichen Verlauf gegen den Magen hin fort. Von der Cardia aus gelangt man mit einer Sonde leicht in den untersten Theil der Speiseröhre; schiebt man dieselbe weiter vor, kommt sie im Kehlkopfeingange zum Vorschein. Eröffnet man die Pars thoracica von der Cardia her, so

findet sich nicht blos eine einfache Einmündung der Speiseröhre in die Trachea, sondern der Oesophagus setzt sich direct in die Luftröhre fort, so dass Speise- und Respirationstractus einen zusammenhängenden Canal bilden. Das bis zur Bifurcationsstelle reichende ösophageale Rohr verläuft von da weiter in der Breite von $^1/_2$ cm zwischen dem Tracheal-

Fig. 17.



Blinde Endigung der Speiseröhre bei Communication des unteren Theiles mit der Trachea.

(Grazer Musealpräparat Nr. 44.)

Trachea von vorn eröffnet. Eine Nadel in der Communication zwischen Luft- und Speiseröhre. Die Pars membranacea tracheae zeigt durch die Schleimhaut hindurch sehr deutlich längsverlaufende ösophageale Muskelstreifen.

gewebe. Die Breite der interponirten Oesophaguswandung wird nach oben hin immer geringer, das röthliche, durch seinen longitudialen Faserlauf deutlich gekennzeichnete Band verjüngt sich immer mehr, um erst in der Höhe des Larynxeinganges fast vollständig zu verschwinden. Einige Millimeter oberhalb der Bifurcation befindet sich in der hier schon inmitten der Trachea gelegenen Fortsetzung der Oesophaguswand die kleine,

schlitzförmige, blind endigende Oeffnung. Im Grazer Museum befindet sich ein Präparat (Fig. 17), an welchem man durch die tracheale Schleimhaut hindurch sehr deutlich in der Pars membranacea tracheae längsverlaufende ösophageale Muskelstreifen erkennen kann.

c) Oben normal durchgängiger, blos an der Stelle oder unterhalb der Bifurcatio tracheae vollständig obliterirter Oesophagus. Selten.

Die Pathogenesis aller dieser drei Formen von angeborener partieller Obliteration unterliegt wohl der Betrachtung aus gleichen Gesichtspunkten. Hinsichtlich der begleitenden Communication zwischen Speiseröhre und Tracheo-Bronchialtractus verweise ich auf das weiter oben Gesagte. Hier interessirt blos partielle Atresie des Schlundes. Nach meiner Meinung muss man da grundsätzlich zwischen zwei Reihen von Fällen unterscheiden.

Die erste Reihe wird gebildet von allen Beobachtungen einer vollständigen Unterbrechung der Speiseröhre in ihrer Continuität. Für diese Fälle wird man, glaube ich, an der Klebs'schen Erklärung festhalten müssen, dass an einer Stelle für die Anlage der Lungen zu viel Material vom Vorderdarm verbraucht wurde, und so Trachea und Bronchien sich auf Kosten des Oesophagus entwickelten. Darnach wäre es auch ganz plausibel, dass die Unterbrechung gerade in der Gegend der Bifurcation vorkommt. An dieser Stelle wird für die paarige Anlage der Lungen vom Vorderdarm eine grössere Menge von Bildungsmaterial in Anspruch genommen. Manche der sub *c* angeführten Fälle, in welchen fast der ganze Oesophagus durchgängig ist und nur im untersten Abschnitt eine Obliteration sich findet, dürften dann hieher gerechnet werden, denn der Oesophagus überholt ja in seinem Längenwachsthum in der dritten und vierten Woche weit den Respirationstractus.

Zur Erklärung der zweiten Reihe einschlägiger Fälle, in denen, von aussen betrachtet, die Continuität nicht völlig unterbrochen ist, in welchen vielmehr ein musculöser Strang die beiden offenen Abschnitte der Speiseröhre verbindet, denke ich an fötale Druckatrophie.

Am 29. April 1899 wurde im Grazer pathologisch-anatomischen Institute die Leiche eines zwei Tage am Leben gebliebenen weiblichen Kindes obducirt, in welcher sich folgende Missbildungen vorfanden: Atresia oesophagi (longitudin. 10 mm). Communicatio partis inferioris oesophagi cum trachea. Defectus septi ventriculorum cordis partis posterioris. Transpositio arteriae subclaviae dextrae. Pelvis renis sinistri divis. Dilatatio ureteris dextri congenita. Excessus vaginae. Uterus obliquus congenitus. Als man den Oesophagus in gewöhnlicher Weise, von oben nach abwärts eröffnete, gelang dies nur auf etwa 4 cm, worauf derselbe blind endigte und daselbst leicht kuppelartig ausgeweitet erschien. An diese Kuppel setzte sich ein fadendünner

musculöser Fortsatz an, der nach einem Verlauf von etwa 13 mm sich in die Musculatur des spitzzulaufenden oberen Endes der unteren Hälfte des Oesophagus einpflanzte. Dieses Ende mündete in den membranösen Abschnitt der Trachea knapp über der Theilung derselben. Aus jedem Ventrikel des Herzens (über welch letzteres ich hier keine weiteren speciellen Angaben mache) ging die entsprechende Arterie ab, wobei sich Arteria pulmonalis und Aorta im weiteren Verlaufe normal verhielten. Nur entsprang die Arteria subclavia dextra als letzter Ast des Arcus aortae und begab sich in ihrem Verlaufe nach rechts hinter die Speiseröhre, und zwar genau an jene Stelle derselben, an welcher die Atresie gelegen war.

Durch die Güte meines Collegen Eppinger hatte ich Gelegenheit, an einem zweiten Cadaver mit mehrfachen Missbildungen, welches seit längerer Zeit in dessen Sammlung aufbewahrt gewesen, ganz dieselbe Beobachtung zu machen, also wiederum hinter dem obliterirten Stück der Speiseröhre die transponirte Arteria subclavia d. verlaufen zu sehen. In einem dritten einschlägigen Fall lag Compression durch ein anderes Gefäss vor.

Ich glaube also, dass die partielle Obliteration des Oesophagus unter diesen Bedingungen auf durch Druck eines arteriellen Gefässes verursachter Atrophie beruht. Mit einem Hinweise auf die Bayford-Autenrieth'sche Dysphagia lusoria wäre meiner Auffassung wohl schlecht gedient. Denn auch ich habe eine Mehrzahl von Fällen jenes anormalen Verlaufes der Arteria subclavia dextra in den Leichen erwachsener Menschen gesehen, ohne dass während des Lebens dieser Individuen stärkere Schlingbeschwerden bestanden hätten. Dysphagie Erwachsener ist bei dieser Arterienanomalie mindestens nicht eine Regel. Wie aber schon Zenker nachgewiesen hat, erleidet bei diesem anormalen Verlauf der Arteria subclavia dextra wirklich die Circulation in derselben gelegentlich eine wesentliche Hemmung, denn man sieht öfters das Anfangsstück der anormalen Arterie, beziehungsweise den vor der Kreuzung mit der Speiseröhre gelegenen Theil deutlich, ja bisweilen beträchtlich (»gleichsam aneurysmatisch«) erweitert. Einen ganz gleichen Druck erleidet dann natürlich auch der Oesophagus. Und Mehnert's Untersuchungen (vgl. S. 43) haben uns gelehrt, welche bedeutsamen Folgen die Kreuzung und Berührung der Speiseröhre mit der Aorta thoracica (Entstehung einer infrabifurcalen Aortenenge des Oesophagus) haben kann. In ausgeprägten Fällen dieser Enge liegt die Aorta direct in einer Art von Einkehlung der Speiseröhre. Voraussetzung für das Zustandekommen einer solchen hochgradigen (physiologischen) Enge ist das Zusammentreffen einer bestimmten Aortenvariation (prävertebrale Lage) und einer bestimmten Lagevariation des Oesophagus (geringer Abstand von den Wirbelkörpern). Meine Auffassung findet also Analogien auf einem anderweitigen, aber sehr naheliegenden Gebiete.

Das Schicksal der Kinder, welche mit partieller Obliteration des Oesophagus auf die Welt kommen, hängt zunächst davon ab, dass in mehr als einem Drittel der einschlägigen Fälle gleichzeitig noch andere Missbildungen vorliegen, welche die Lebensfähigkeit überhaupt aufheben. Lebensschwach werden fast alle diese Früchte geboren. Die Kinder können entweder gar nicht schlucken, oder die Nahrung fliesst nach Schluckversuchen durch die Nase wieder zurück. Beim Einathmen hat man bisweilen ein gurgelndes Geräusch wahrgenommen, das auf die Communication zwischen Speise- und Luftröhre bezogen wurde. Wiederholt ist klinisch der Verschluss des oberen Abschnittes des Oesophagus direct durch die Sondenuntersuchung festgestellt worden. Die Kinder überleben in der Regel die erste Woche nicht (ganz vereinzelte Beobachtungen einer Lebensdauer von etwa zwei Wochen liegen allerdings vor) und sterben an Inanition oder Schluckpneumonie.

Die fast immer vorhandene Lebensschwäche der Kinder dürfte wohl alle die operativen Eingriffe, welche man zu ihrer Rettung vorgeschlagen hat, vereiteln. Durch eine Gastrostomie könnte das Kind, falls es die Operation übersteht, zunächst gekräftigt werden, dann könnte man nach einer Idee v. Hacker's die zwischen den beiden Blindsäcken befindliche Zwischenschichte mit eigens dazu construirten Instrumenten durchquetschen, ähnlich wie es v. Bergmann bei einer der Cardia sehr nahe gelegenen Strictur wirklich gethan hat. Es wird hiebei an eine Art Murphy-Knopf gedacht, dessen Theile von oben und von der Magenfistel aus einzuführen wären. Da bliebe aber immer noch die in der grossen Mehrzahl der Fälle vorhandene Communication mit der Trachea, und es müsste mit dem Glücksfall gerechnet werden, dass der Oesophagusinhalt nicht in die Luftröhre gelangt.

5. Membranöse Obstruction der Speiseröhre. Von dieser überaus seltenen angeborenen Affection des Oesophagus sind mir nur vereinzelte Beispiele bekannt. In einem Falle von Zenker'schem Divertikel meiner eigenen Beobachtung fand sich am Eingange eine mässige Strictur, welche dadurch zu Stande kam, dass die Oesophagusschleimhaut rechts an der hinteren Circumferenz faltenförmig vorsprang. In der Literatur existirt ein weiterer Fall von Bauernfeind, in welchem an etwa der gleichen Stelle eine stenosirende, ringförmige, membranartig vorspringende Schleimhautfalte lag, die sich nicht verstreichen liess. Vielleicht gehören auch die Beobachtungen von Gianella, Worthington und Siegert hierher. Eine gewisse Berühmtheit erlangte ein Fall von Brenner, welcher bei einer jungen Frau eine Ringfalte fand und unter dieser eine Oesophagus-Trachealfistel. Nach Oesophagotomia externa hat er die Falte längs gespalten und dann quer vernäht, die Fistel nach Ablösung der Schleimhaut vernäht und Heilung erzielt. Es ist verlockend, hinsichtlich der Pathogenese solche membranöse Obstructionen der Speiseröhre in Beziehung zu bringen zu den soeben besprochenen angeborenen partiellen Obliterationen der Speiseröhre, indem man annimmt, dass eine Trennung in

zwei Abschnitte eben nur durch eine Membran vollzogen wurde. Brenner's Fall lässt sich ziemlich bestimmt so deuten, für andere Beobachtungen ist es allerdings sehr zweifelhaft.

6. Einfache angeborene Stenosen. Aeusserst selten kommen im Oesophagus Stenosen vor, welche sowohl wegen ihres anatomischen Verhaltens (völlige Integrität der Gewebe, keine Spur von Narbenbildung), als auch mit Rücksicht auf die Vorgeschichte (Bestehen erheblicher Schlingbeschwerden von der frühesten Kindheit auf während des ganzen Lebens) als angeboren bezeichnet werden dürfen. In einer kleinen Anzahl einschlägiger Fälle (E. Home, Cassan, Zenker) betraf die Stenose den Eingang der Speiseröhre (angeborene Stenose des oberen Oesophagusabschnittes). Die Verengerung ist entweder einfach ringförmig gewesen oder sie stellte einen etwas längeren engen Canal dar. Zenker und v. Ziemssen nahmen weiters an, dass die von Blasius, Cruveilhier, Hilton Fagge und Wilks beschriebenen Fälle von Stenose des untersten Theiles des Oesophagus wenigstens sehr wahrscheinlich als congenitale anzusehen sind. Ich halte dies blos für Cruveilhier's Beobachtung sicher, und kenne aus der Literatur sonstige zweifellos angeborene Verengungen im unteren Theile der Speiseröhre nur in den Fällen von Turner, Crary, Mayer, Hirschsprung und Schneider.

Wegen der Wichtigkeit, welche bei Kindern nachgewiesene angeborene Stricturen besitzen, sei zunächst die Beobachtung Mayer's hier kurz angeführt. Es handelte sich um ein neunjähriges Mädchen, das schon als Säugling die Nahrung in ausgedehntem Masse wieder in die Höhe brachte und dabei auch reichliche Mengen klebrigen Schleimes auswarf. Nach der Entwöhnung war es dem Kinde unmöglich, irgend welche feste Nahrung hinunter zu bringen. Dieselbe regurgitirte unausbleiblich nach einigen Minuten. Neun Jahre lebte das Kind von Milch und Beeftea. Im dritten Jahre wäre es fast verhungert. Die Untersuchung ergab ein anämisches Individuum von 35 Pfund Gewicht. In Narkose fand sich eine Verengung am unteren Ende der Speiseröhre, welche eine Sonde von 6 mm eben passiren liess und dabei deutlich festhielt. In einer zweiten Sitzung gelang es, eine Sonde von 9 mm durchzubringen, worauf die Patientin sofort eine grössere Menge von Milch auf einmal trinken konnte. Sie begann darauf, ohne mehr zu regurgitiren, feste Speisen zu essen. Es wurde mit regelmässiger Sondirung fortgefahren, erst nach drei Monaten wurde aufgehört. Nach sechs Monaten wog die Kranke 53 Pfund. Nach einem Jahr hielt die Heilung noch an.

Der einschlägige Fall von Hirschsprung betraf ein fünf Monate altes, schlecht entwickeltes Kind, welches Milch gut vertrug uud erst kurz vor der Aufnahme ins Spital zu erbrechen begonnen hatte, angeblich wegen einer Gastroenteritis. 15 cm vom Kieferrande traf die eingeführte Sonde auf Widerstand. Die Section zeigte eine bedeutende Erweiterung der oberen zwei Dritttheile des Oesophagus, dann folgte eine stark verengte, darauf wieder eine kurze natürliche Partie. Durch den stenosirten Abschnitt vermochte eine gewöhnliche anatomische Sonde eben durchzudringen. Das obere erweiterte Stück war verdickt, besonders die Musculatur, das unterste normal. Die Wand der Stricturstelle war sehr dünn, so dass die einzelnen Schichten nicht erkannt werden konnten. Von Seite der Umgebung des Organs konnte eine Ursache für die Stenose nicht entdeckt werden.

Gemeinsam ist all diesen Fällen von angeborener Stenose, dass dieselbe das Leben bis in ein höheres (hohes) Alter zulässt. Erschöpfung in Folge von Nahrungsmangel kann allerdings schliesslich die Todesursache bilden. Eine Behandlung muss hier jedenfalls mehr Aussicht auf Dauererfolge bieten als bei erworbenen Stricturen, weil eigentliches Narbengewebe und damit die Tendenz zur Wiederverengerung fehlt.

7. Angeborene Ektasien. Hierunter sind blos die seltenen, zuerst von Fr. Arnold und Luschka beschriebenen Fälle von partieller, auf eine kleine Strecke oberhalb des Foramen oesophageum des Zwerchfells beschränkter, peripherer Dilatation zu verstehen, welche Luschka als Vormagen bezeichnet, zum Unterschied von einer unterhalb des Diaphragmas gelegenen Bildung, die Luschka, indem er dieselben als zum Magen gehörig betrachtet, Antrum cardiacum nennt. Ein von Zenker beobachteter einschlägiger Fall beweist die congenitale Natur dieser Ektasien. Fleiner hat zweimal an Leichen, viermal an Lebenden den Vormagen »als sack- oder divertikelartige Erweiterung« von eventuell beträchtlicher Grösse beobachtet. Die Behandlung bestand in regelmässigen Spülungen. In pathogenetischer Beziehung handelt es sich um Ausdehnung der elften und zwölften Metamere des Oesophagus (Mehnert), wahrscheinlich wegen zu starker Ausprägung der entsprechenden »physiologischen« Engen. Ueberfüllung des Magens von Kindern mit Dilatation in Folge von häufigen Pylorusspasmus kann, wie eine Beobachtung Beneke's wahrscheinlich macht, die Fortsetzung der Erweiterung bis zur Stelle der Bifurcation, wo dem austretenden Mageninhalt (Brechact) eine stark ausgeprägte physiologische Enge entgegentritt, begünstigen. Mehrere der hiehergehörigen erwachsenen Kranken sind »Wiederkäuer« gewesen.

8. Alle »physiologischen Speiseröhrenverengerungen«, sowohl die 13 segmentalen, als die durch Druck von Seite der Aorta stärker ausgeprägte Aortenenge sind typische Hemmungsbildungen, wenigens insoferne, als die ersteren im Sinne von Mehnert »Ahnenzustände« wiedergeben, und die letztere entsteht als Folgeerscheinung der persistenten prävertebralen Lage der Aorta. Ihre praktische Bedeutung liegt darin, dass sie einerseits Residuen bilden von den Organismus ganz im Allgemeinen treffenden pathologischen Processen (Inanition in der ersten Jugend, verschiedene Vegetationsanomalien etc.) und andererseits wichtige disponirende Momente abgeben (Steckenbleiben von Fremdkörpern, Localisation der Aetznarben, der Carcinome). Mehnert sagt, das Wohlergehen eines jeden Menschen hänge bis zu einem gewissen Grade von seiner Stellungnahme zum organischen Vervollkommnungsprincipe ab. Je mehr durch das postfötale Wachsthum die segmentale Natur der Speiseröhre verwischt wird, desto besser für das betreffende Individium.

Literatur.

Auf eine Zusammenstellung der gesammten neueren Casuistik wurde verzichtet. Die pathologisch-anatomischen Handbücher werden hier nicht wieder speciell angeführt.

Fr. Arnold, Untersuchungen im Gebiete für Anatomie und Physiologie. 1838, S. 211.
Autenrieth, Diss. inaug. Tübingen. 1806. Reil's Archiv für Physiologie. Bd. VII, S. 145.
Bayford, citirt bei Zenker und v. Ziemssen.
Blasius, Observata anatomica. 1674, pag. 120, Tabelle VI.
Bauernfeind, Dissertation. München. 1893.
Beneke, Deutsche Aerztezeitung. 1901, Heft 18.
Brenner, Beiträge zur Chirurgie (Billroth-Festschrift. 1892).
W. Brüel, Dissertation. Giessen 1892.
Eppinger, Pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea. 1880, S. 252 ff.
Fleiner, LXXI. Versammlung der Deutschen Naturforscher und Aerzte. Münchener medicinische Wochenschrift. 1900, 17.
v. Hacker, citirt bei Lotheissen.
Hirschsprung, Den Medfodte Tillukning of Spiseroret. Kopenhagen 1861. Hosp. Tid. 4, R., Bd. III, S. 1037 und 1149.
Klebs, citirt bei Eppinger.
Lamb, Philadelph. med. Times. III, 9. August 1873.
Legrand, Thèse de Paris. 1897.
Leven, Virchow's Archiv. Bd. CXIV, S. 553.
Lotheissen, Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. II, S. 404.
Luschka, Virchow's Archiv. Bd. IX, S. 427.
Mackenzie, Krankheiten des Halses. Deutsch von Semon. Bd. II, S. 294.
Mayer, Americ. Journ. Nov. 1893, pag. 567.
Mehnert, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LVIII, S. 1.
Schneider, Angeborene Speiseröhrenverengerungen. Dissertation. 1900.
Shattock, Transact. of the Path. Soc. of London. vol XLI, pag. 87.
Vigot, Assoc. franç. pour l'avancement des sc 23. Sess. Caen 1894. Confér. de Paris. Pag. 206.
Vrolik, Tab. ad. Illustrat Embryogenesis. Amsterdam 1849.
v. Wyss, Virchow's Archiv. Bd. LI, S. 143.
Zahn, ebendaselbst. Bd. CXLIII, S. 170.
Zenker und v. Ziemssen, l. c.

IV. Die Oesophagusvaricen und die Blutungen aus denselben.

Der erste klinische Fall von Oesophagusvaricen wurde 1837 von Le Diberder in der Pariser medicinischen Gesellschaft mitgetheilt. Im folgenden Jahre besprach Fauvel in derselben Gesellschaft einen zweiten Fall, welcher sich bei Lebercirrhose zeigte und durch Blutung zum Tode führte. Gubler erwähnt denselben in seiner Arbeit über Cirrhose (1853). Allmälig mehrten sich nun die Veröffentlichungen über diese Affection. Im Jahre 1884 waren 16 Fälle bekannt, welche Bendz zusammenstellte und ihm drei eigene hinzufügte.

Anfänglich hielt man an der Anschauung fest, dass nur bei alkoholischer Lebercirrhose Oesophagusvaricen auftreten. Innerhalb etwa des letzten Decenniums sind aber viele einschlägige Fälle veröffentlicht worden, in deren überwiegender Mehrzahl es sich allerdings um Leberaffection handelte, und zwar besonders um Cirrhose; ausser diesen sind jedoch auch die Lebersyphilis, ferner alle sonstigen Schrumpfungsprocesse in der Leber nicht weniger eine Ursache von Varicenbildung in der Speiseröhre. Zenker

betont besonders noch den grossen Einfluss der Altersatrophie auf diese Affection.

Und neben den mannigfachen Erkrankungen der Leber selbst gibt es auch noch andere Ursachen, welche durch Stauung zur Entstehung von Oesophagusvaricen beitragen. Vor Allem kommt es natürlich immer auf eine hochgradige Einschränkung des Portalgebietes an. Nach Kundrat entwickelt sich der Collateralkreislauf durch die Oesophagusvenen bei Niereninsufficienz, bei normaler Niere fehlt er immer. Frerichs und Sundberg theilten Fälle mit, in welchen ein Thrombus der Pfortader als Ursache der Varicenbildung gefunden wurde. In der Beobachtung Sundberg's war derselbe carcinomatöser Natur und sass in den Wurzeln der Pfortader und ihren Verzweigungen in der Leber (während die primäre Geschwulst dem Magen angehörte). Auch Durand-Fardel sah Varicen bei (malarischer) Pylephlebitis. Girode beobachtete Oesophagusvaricen in einem Fall von Stauung bei Vitium cordis.

Hanot behauptete (1895), dass neben den erwähnten mannigfache Erkrankungen der Leber und der Circulationsapparate auch der Oesophagus selbst bei Alkoholikern häufig die Bildung von Varicen veranlassen kann. Fleiner schrieb diesem Gifte nicht blos, sondern auch den Gewürzen, dem Tabak und den Speisen eine solche Rolle zu. Ferner sind nach dieser Richtung auch die chronischen Katarrhe der Speiseröhre angeschuldigt worden, bei welchen Entzündungsprocessen die Gefässe mehr oder weniger betheiligt sind, und zwar nicht blos die Capillaren, sondern vorwiegend auch die kleineren und grösseren Venen.

* * *

Die Entwicklung der Oesophagusvaricen besitzt mit der Entstehung der Hämorrhoiden einen Zusammenhang, auf welchen zuerst Duret (1877) hingewiesen hat. Beide sind nämlich Collateralbahnen, welche bei Behinderung der intraabdominellen Circulation als Abflusswege aufgeschlossen werden können, denn ausser den Oesophagusvenen existiren noch zwei Verbindungen zwischen den beiden Hauptvenensystemen: das System des Retzius, d. h. Venenstämmchen aus den Darmwandungen, welche mit den Wurzeln der Vena meseraica communiciren und sich direct oder indirect in die Vena cava inferior ergiessen. Ueber das Verhalten dieses Systems fehlen nähere Angaben. Weiters die Venae haemorrhoidales, die sowohl mit der Vena meseraica inferior, als auch mit der Vena pudenda interna verbunden sind. Charcot glaubt nun gefunden zu haben, dass bei Oesophagusvaricen die Hämorrhoidalvenen stets eng und undurchgängig sind. Daraus würde sich also eine Art von Antagonismus zwischen beiden Venensystemen ergeben. Bei einem bestehenden Circulationshinderniss im Pfortaderkreislauf entwickeln sich entweder hauptsächlich Oesophagusvaricen oder Hämorrhoiden, je nach den geringeren Hindernissen.

* * *

Duret hat ferner noch die Hypothese aufgestellt, dass auch die normale Athmung Phlebektasie der Speiseröhre begünstigt. Während der Exspiration vermehre sich die Spannung des Portalsystems, während sie bei der Inspiration plötzlich verringert werde, die Gefässe öffnen sich, die Saugwirkung des Thorax bewirke ein rasches Zuströmen des Blutes nach dem Orte des geringsten Widerstandes. Sobald nun die Leber der Durchströmung

Fig. 18 *a*.



Fig. 18 *b*.



Dilatatio venarum oesophagi cum arrosione ex ulceribus varicosis: *a* Innenfläche: Ulcera varicosa, *b* aussen.
(Grazer Musealpräparat Nr. 3562.)

ein Hinderniss biete, werden die directen Wege, also die directe Verbindung der Vena portae mit den Hauptvenen des Thorax durch die Oesophagusvenen unter Umgehung des Portalsystems benützt. Ein solches fortwährendes Spiel periodischer Ueberfüllung soll schliesslich Varicositätenbildung bewirken. Für eine kleine Gruppe von Fällen ist auch noch an angeborene Anomalien oder Schwächezustände der Venenwand gedacht worden. Hieher scheint der Fall von Friedrich zu gehören (Verblutungstod aus einem Varix bei einem sechsjährigen Mädchen, Fehlen jeder nachweislichen Circulationsbehinderung.

Aus allem diesem geht hervor, dass die Oesophagusvaricen viel häufiger zu sein scheinen, als gewöhnlich angenommen wird.

Die Oesophagusvaricen finden sich öfter im unteren als im oberen Abschnitte der Speiseröhre. Gewöhnlich treten in der Gegend der Cardia, vielleicht auch einige Centimeter von derselben entfernt, mehrere Venen aus der Tiefe unter der Schleimhaut hervor und steigen nun meist in mehreren Strängen oder in einzelnen Buckeln im Oesophagus empor. Blume stellte dieses Verhalten durch Injection von der V. coronaria aus fest. Die Erweiterung ist in der Regel am stärksten oberhalb der Cardia und verliert sich allmälig nach oben.

Die grosse Gefährlichkeit der Oesophagusvaricen beruht auf der relativen Häufigkeit der Blutung aus derselben. Dieselbe kann veranlasst werden durch Steigerung des Seitendruckes (körperliche Anstrengung, Husten, Athemnoth) oder durch Geschwürsbildung. Kundrat zeigte, dass die Geschwüre auf den Kuppen der erweiterten Venen entstehen, indem es durch Circulationsstörungen dort zur Nekrose der Speiseröhrenschleimhaut kommt. Das ganze nekrotische Stück wird herausgeschlagen, es entsteht ein Loch, in Folge dessen eine tödtliche Blutung (Fig. 18 *a* und *b*). Manchmal machen die betroffenen Individuen mehrere Blutungen durch. Diese sind dann durch einfache Ruptur entstanden, und bei der Obduction findet man keine Spur mehr von diesen Rissen. Tritt aber ein Varixgeschwür auf, resultirt tödtliche Blutung und man kann Lochbildung sehen. Vielleicht ist ein Theil der varikösen Geschwüre auch als decubitale Processe aufzufassen oder Folge von mechanischen Reizungen und Verletzungen, eventuell spielt selbst der Magensaft eine Rolle.

* * *

Die klinische Diagnose der Oesophagusvaricen ist blos auf Grund der Blutung möglich. Man bedenke hier, dass auch beim Ulcus ventriculi eine Hämatemesis das erste Symptom darstellen kann. Von mehreren Beobachtern wird als charakteristisch für diese Blutung angeführt, dass das Blut meist in grosser, ja in sehr grosser Menge ausgeworfen wird, dass es hellrothe Farbe und alkalische Reaction zeigt. Wenigstens in der Farbe und der Reaction ist aber nichts der Varixblutung exclusiv Eigenthümliches gelegen. Letulle behauptet, dass den Blutungen aus einem Oesophagusvarix ähnliche Zustände voraus gehen, wie man sie bei Hämorrhoidalblutungen beobachten kann. Gewöhnlich künde sich dem Patienten der nahe Blutverlust einen oder zwei Tage zuvor an. Der Magen beginne zu schmerzen, die Milz zu schwellen, während die Leber sich ruhig verhalte. Zugleich blähe sich das Abdomen auf, Verstopfung trete ein, der Appetit schwinde und häufig stellen sich Schmerzen ein, die von der Magengegend bis zu den beiden Schultern oder selbst bis in die oberen Extremitäten ausstrahlen. Dann komme es plötzlich zur Ergiessung des Blutes (?).

Vielleicht ist es auch hier wiederum die Oesophagoskopie, welche schon beim Leben der Kranken die Varices in der Speiseröhre dem Auge zugänglich macht.

In allen Fällen, wo ein grösserer Defect der Wand eines Varix entstanden ist, erscheint jegliches therapeutische Eingreifen ausgeschlossen. Leichte derartige Blutungen aber stehen von selbst. v. Hacker denkt an eine Sonde nach Art des Kolpeurynters. Die Behandlung erschöpft sich aber hier fast ganz in der Prophylaxe (individuelle Hygiene des Essens, Trinkens und Rauchens). Ferner wird jede chronische Oesophagitis, wenn möglich, zu beseitigen sein.

Literatur.

Bendz, Nord. med. Ark. Bd. XVI, Nr. 9. Schmidt's Jahrbücher. 205, S. 142.
Blume, Schmidt's Jahrbücher. S. 227.
Charcot, Progrès méd. 1876, Nr. 42.
Le Diberder, Recueils des travaux de la soc. méd. d'observ. de Paris. 1857/58, I, pag. 259.
Durand-Fardel, Bull. soc. anat. 1883, pag. 380.
Duret, Progrès méd. 1877, S. 306.
Fleiner, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 103.
Frerichs, Klinik der Leberkrankkeiten. I.
Friedrich, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LIII, S. 487 (Literaturzusammenstellung).
Girode, Bull. soc. anat. 1888.
Gubler, De la Cirrhose. Thèse pour l'aggregation.
Hanot, Arch. génér. de méd. November 1895.
Karo, Dissertation. Würzburg 1896. (Geschichtliche Literaturzusammenstellung.)
Kundrat, Wiener medicinische Presse. 1886. S. 274.
Letulle, La méd. moderne. 1890, Nr. 48.
Ménebrier, Soc. méd. des hôp. de Paris. December 1896.
Müller, Gaz. hebdom. 1900, Nr. 40.
v. Notthaft, Münchener medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 15.
Sundberg, Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1886, I, S. 261.
Urcelay, Dissertation. Berlin 1893.

V. Neurosen des Oesophagus.

Durch die Oesophagoskopie sind wir in den Stand gesetzt, bestimmte Affectionen nervösen Ursprungs sicher von grob anatomischen Veränderungen zu unterscheiden, und dadurch sind die Neurosen des Oesophagus wenigstens zum Theil auf eine sichere Basis gestellt worden. Weiters ist es seit den Achziger-Jahren wenigens höchst wahrscheinlich geworden, dass die totale spindelförmige Erweiterung des Oesophagus ätiologische Beziehungen besitzt zur spastischen Speiseröhrenstrictur, dass also gewisse Neurosen des Oesophagus (wir werden als solche Spasmus und Atonie der Speiseröhre kennen lernen) und eine Affection des Oesophagus, die wegen ihres schliesslichen anatomischen Befundes das Staunen der medicinischen Welt zu erregen geeignet war, eine klinische Reihe bilden. Dadurch

gewinnt eine zusammenfassende Darstellung wenigstens der motorischen Neurosen des Oesophagus ein etwas grösseres Interesse als bisher. Ueber diejenigen der sensiblen Dysphagie ist leider wenig bekannt; auch werden dieselben von den sie häufig begleitenden functionellen Motilitätsstörungen zu sehr an Bedeutung übertroffen.

Sensible Neurosen.

1. Hyperästhesie, Parästhesie des Oesophagus.

Dieselbe findet sich als Symptom vieler anatomischer Veränderungen der Speiseröhre (Entzündungsprocesse, Krebs, Geschwürsbildung), ferner neben bestimmten Functionsstörungen des Magens (Hyperacidität, Gastrosuccorrhoe etc.) und bei gewissen constitutionellen Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, bei letzterer besonders in den Fällen von Splanchnoptose).

Die Hyperästhesie äussert sich entweder durch Auftreten von Schmerzen beim Schlingact und kürzere oder längere Zeit über denselben hinaus (Druck, Zusammenziehung, Empfindung »innerer Rauhigkeit«, Gefühl des mangelhaften Gleitens, ungenau localisirbar hinter dem Sternum), oder die Speiseröhre ist, besonders im untersten Abschnitt, beständig der Sitz einer peinlichen Sensation (Brennen, Zusammenziehen), welche während der Mahlzeiten etwas nachlassen.

Rosenheim hörte endlich auch noch häufige Klagen über ein Gefühl des Druckes und des Zusammenziehens (Fremdkörpergefühl), welches auschliesslich im oberen Drittel der Speiseröhre localisirt war und gewöhnlich in der Zeit zwischen zwei Mahlzeiten, seltener während des Essens, störte. Er fand diese Hyperästhesie bei Gastritis, vorwiegend jedoch bei nervösen Magenaffectionen. Diese letzterwähnte Form entspricht einem Theile des als »Globus hystericus« angesprochenen Syndroms. Rosenheim betont aber, dass ihm dieses Constrictionsgefühl weit häufiger ohne als mit Hysterie zur Beobachtung kam. Den eventuell gleichzeitig vorhandenen Krampf der Musculi constrictores pharyngis (und der ösophagealen Ringmusculatur) erklärt er als secundären Spasmus. Der Druck veranlasst die Patienten zum Luftschlucken, und dies kann lästige Tympania ventriculi verursachen. Ich theile nun nach meinen Erfahrungen die Ansicht, dass man die Empfindung von Schlundkrampf mit der Vorstellung, nicht schlingen zu können, und den Globus nicht als specifisch hysterische Symptome aufstellen darf. Ich fand diese Erscheinungen ebenfalls bei vielen Neurasthenikern. Durchaus nicht immer jedoch lässt die Sensation beim Essen nach, manche Patienten müssen sich geradezu vom Tisch fortbegeben, ohne etwas genossen zu haben, weil gerade bei der Mahlzeit das Constrictionsgefühl eine besondere Intensität erreicht und gelegentlich bis in die Trigeminus-

musculatur ausstrahlt. Gewöhnlich ist bei Neurasthenikern aber erstlich diese Sensation nur etwas Vorübergehendes, ich konnte nie beobachten, dass ein Neurastheniker deshalb in Inanition verfiel. Weiters vermochte ich mich vom Vorhandensein eines Krampfes der Constrictoren beim Nicht-hysterischen niemals sicher zu überzeugen. Auf Zureden schlucken meistens die Patienten doch, Sonden passiren ganz gut. Bei den Hysterischen dagegen combinirt sich unzweifelhaft Schlundkrampf, zunächst bisweilen mit spastischer Contraction der Zunge. Und dieser chronische Krampf der Pharynxmuskeln, welcher bei den Hysterischen sehr häufig ist, tritt sowohl isolirt, als in Verbindung mit Globus auf. Oft haben die Patienten blos die Empfindung, als ob der Hals plötzlich geschwollen sei, als ob ein runder Körper im Schlundkopf fest stecke: dabei besteht keinerlei nachweisliches Schluckhinderniss. In anderen schlimmeren Fällen macht sich beim Schlingact oder völlig spontan die peinliche Sensation geltend, dass der Hals ganz zugeschnürt sei. Dann geht das Schlucken, besonders dasjenige fester Bissen, nur mühsam vor sich, oder es wird zur Unmöglichkeit. Also auch nicht in allen einschlägigen hysterischen Fällen gesellt sich zur Hyperästhesie (Parästhesie) wirklich die diathèse de contracture hinzu; nicht selten ist das aber bei dieser Neurose der Fall, der Krampf kann sogar gleichzeitig die Glottis erfassen (Suffocatio hysterica), und als solcher Tage und Wochen bestehen und die Ernährung hochgradig stören. Gewöhnlich wurde gesagt, dass die als Globus im engeren Sinne von altersher bekannte Erscheinung, die nur bei wenigen Hysterischen ganz fehlt, auf einer von der Cardia nach oben mehr oder minder rasch fortschreitenden Contraction der Oesophagusmusculatur beruhe, an die sich eventuell auch noch Spasmus der Schlundmuskeln anschliesse. Die Kranken haben dabei ein Gefühl, als ob ein runder Körper von verschiedener Grösse (eine Kugel, ein Taubenei, eine Nuss etc.) von der Cardia zum Halse emporsteige und dort stecken bleibe (Globus ascendens). Die Sensation kann plötzlich oder erst nach längerem Bestehen verschwinden. Die Kugel kann aber auch schon im Brustraume »platzen«. Ebenso kann sie sich vom Halse gegen den Magen zu bewegen (Globus descendens). Bei allen diesen hysterischen Erscheinungen handelt es sich auch ebenfalls hauptsächlich um anomale Sensationen. Dafür spricht schon die Thatsache, dass in manchen Fällen von Hysterie auch das Gefühl eines von der unteren Bauchgegend zunächst gegen den Magen und erst in zweiter Linie eines von diesem weiter nach aufwärts wandernden, runden Körpers existirt. Mit solchen im Unterleib beginnenden abnormen Empfindungen (welche den Anlass zur Lehre vom »wandernden« Uterus gegeben haben mögen), können Krämpfe überhaupt nicht verbunden sein. Insofern sie aber als (secundäre) Spasmen der Oesophagusmuskeln mit in Betracht kommen, wird es nach dem früher Gesagten keine Anti-

peristaltik sein können, wie Hamburger meinte (dieser nannte den Globus »Stenosis spastica migrans intermittens), sondern eine absatzweise erfolgende Contraction der drei Abschnitte der Oesophagusmusculatur. So würde sich auch das »Platzen« der Kugel in der Brust erklären.

Beim Sodbrennen, dem bekannten, meist nach der Mahlzeit, durchaus nicht so selten aber auch ausserhalb der normalen Verdauungszeit auftretenden brennenden Gefühl der Dyspeptiker in der Magengrube, das hinter dem Brustbein empor, oft bis in den Schlundkopf, ja bis in die Mundhöhle hinaufsteigt, handelt es sich, ähnlich wie beim Aufstossen, um das Emporkommen sauren (hyperaciden) Mageninhaltes in Folge von Insufficienz der Cardia. Ich leide, obwohl mein Magen sonst ausgezeichnet fungirt, selbst daran. Trinken von Wasser (Sodawasser) beseitigt den Schmerz sofort (Bespülung der Speiseröhrenschleimhaut, Verdünnung des Mageninhaltes). Bei völlig leerem Magen kenne ich diesen Zustand überhaupt nicht, ich kann deshalb auch nicht, wie Rosenheim, darin einen gelegentlich selbstständig in der Speiseröhre localisirten Reizzustand, eine Neurosis sui generis, sehen.

Bei der Diagnosenstellung muss die Sonde vor Allem feststellen, dass keine (spastische oder sonstige) Strictur vorhanden ist. Manchmal soll in derartige Fällen die Sondirung schmerzhaft gewesen sein. Die Oesophagoskopie kann uns darüber belehren, ob die Schleimhaut der Speiseröhre überall normal ist. Rosenheim fand bisweilen in Fällen von Hyperästhesie des Oesophagus ohne Betheiligung des Magens leichte Hyperämie oder auffallende Anämie. Weiterhin wird der Zustand des Magens und die Gesundheit des Nervensystems zu untersuchen sein.

In therapeutischer Beziehung wird man zunächst dem Grundleiden Rechnung tragen müssen (Behandlung der Neurose, der Dyspepsie). Symptomatisch behelfe ich mich gewöhnlich mit den einfachsten Mitteln. Trinkenlassen von dünnem Thee oder Pflanzenschleimlösungen, von Sodawasser, in besonders intensiven Fällen Verabfolgung kleiner Morphiumdosen in Aqua laurocerasi. Rosenheim empfiehlt Argentum nitricum in Lösung (0·2—0·4 : 100·0, dreimal täglich einen halben Esslöffel in einem Weinglase Wasser schluckweise in den leeren Magen gebracht); oder er überzieht den weichen Magenschlauch mit Butyrum cacao, welches in 10 g etwa 0·4 g Cocaïnum muriaticum enthält, und lässt denselben 15 Minuten liegen.

2. Anästhesie der Oesophagusschleimhaut.

v. Ziemssen glaubt, Anästhesien des Oesophagus bei der nach Diphtherie sich entwickelnden Lähmung neben Unempfindlichkeit des Pharynx und Larynx als nicht selten vorkommend bezeichnen zu müssen. Dass sie auch bei anderen Störungen in den centralen Ursprüngen der

Vagi, sowie im peripheren Verlaufe derselben vorkommen, hält er wenigstens für wahrscheinlich.

Ich selbst kenne keine andere subjective Wahrnehmung von Seite der Schleimhaut des Oesophagus, als diejenige des Schmerzes. Deshalb, und weil es bisher nicht gelungen ist, durch Reizung der Speiseröhrenschleimhaut selbst einen geordneten Schluckreflex auszulösen, halte ich nicht viel von der Anästhesie des Oesophagus. Die Toleranz des Patienten gegen die Sondeneinführung, auf welche sich v. Ziemssen beruft, ist wohl hauptsächlich auf die (postdiphtherische) Laryngo-Pharyngeallähmung zurückzuführen. Auch scheint es mir nicht verständlich, wie man sich durch directe Prüfung mittelst der Oesophaguselektrode von einer Anästhesie im strengen Wortsinn überzeugen wollte.

Literatur.

Osgood, Boston Journal. 1889, 25. April.
Rosenheim, Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1895, Nr. 98.
v. Ziemssen-Zenker, Handbuch, l. c., S. 196.

Motorische Neurosen.

1. Oesophaguskrampf (Oesophagospasmus, Oesophagismus, spastische Oesophagusstricturen).

Der Krampf der Speiseröhre ist bereits zu Anfang des XVIII. Jahrhunderts bekannt gewesen. Schon F. Hoffmann würdigte 1740 denselben eingehend und Mondière hat 1833 eine grundlegende Arbeit über »Oesophagismus« in den »Archives générales des sc. méd.« veröffentlicht. Die Bezeichnung Hofmann's war: Dysphagia spasmodica, van Swieten nannte die Affection: Angina convulsiva, Vogel: Oesophagospasmus, Broca: Rétrécissement spasmodique, Hamburger: Stenosis spastica fixa (et migrans). Letzterem, sowie Follin (1853) verdankt man eingehende Schilderungen, ebenso ist der Gegenstand in dem Werke von v. Ziemssen und Zenker und von Mackenzie ausführlicher bearbeitet. Da die spastische Strictur aus verschiedenartigsten Ursachen überhaupt nicht selten vorkommt, da ferner theilweise das Syndrom des sogenannten Globus hystericus hier mit einbezogen wurde, weiters die Fälle von Atonie des Oesophagus hiehergehören und endlich ätiologische Beziehungen des nervösen Cardiaverschlusses und der diffusen Dilatatio oesophagi existiren (Mikulicz 1882, Meltzer 1888), ist die Casuistik eine sehr grosse und eine Sichtung des Materiales aus allgemeinen pathologischen und ätiologischen Gesichtspunkten dringend nothwendig.

Im Folgenden wird unter Krampf der Speiseröhre die gewaltsame Annäherung der Wandungen eines bei demselben Individuum gelegent-

lich auch wechselnden Abschnittes der Schluckbahn ([des Mylohyoideus], der Musculi constrictores, der drei Abschnitte des Oesophagus, der Cardia) an einander in Folge meist plötzlich einsetzender und vorübergehender oder lange Zeiträume (Monate, Jahre) bestehender oder vollständig intermittirender tonischer Contraction ihrer Musculatur, begleitet von Dysphagie, beziehungsweise von Stenosenerscheinungen, deren Intensität und Dauer sehr variabel sind und, wenigstens manchmal, auch noch von schmerzhaften Sensationen, verstanden werden. Die Störungen des reflectorischen Schluckactes im Bereiche dieses ganzen Rohres gehören nämlich pathogenetisch zusammen, weil der äusserst complicirte Vorgang des Schluckens aller Wahrscheinlichkeit nach von einem Schluckcentrum im Kopfmark aus beherrscht und geregelt wird, und derselbe auch am Oesophagus kein eigentlich peristaltischer ist, sondern, auch nach Exstirpation eines längeren Stückes der Speiseröhre, z. B. nach Reizung des Nervus laryngeus superior ebenso wie im oberen auch in dem unterhalb der Resection liegenden Theile ganz normal abläuft. Besonders wichtig ist, dass wir auch die Cardia als Abschnitt der Schluckbahn zu betrachten haben, der functionelle Zusammenhang zwischen Oesophagus und Cardia ist ganz so, wie er experimentell an den drei Abschnitten der Speiseröhre nachgewiesen wurde (vgl. S. 34, 51). Unter allen möglichen Krampfformen des Schluckrohres sind der tonische Spasmus der Pharynxmuskeln und die abnorme Contraction der Cardia (beziehungsweise das Ausbleiben der beim Schluckacte normaler Weise erfolgenden Erweiterung derselben) die allerwichtigsten. Irgend welche Veränderungen organischer Art im Oesophagus oder an der Cardia, welche die während des Lebens beobachteten Dysphagiesymptome zu erklären geeignet wären, dürfen sich natürlich nicht vorfinden, ebenso wie umgekehrt ein negativer Obductionsbefund die in vivo zweifelhafte nervöse Ursache sichert.

Als ätiologisch wichtig für die spastische Stenose finden sich in der vorliegenden Literatur die disparatesten Momente angegeben: Heredität, angeborene Anomalien, Traumen, Erkältung, heftiges Erbrechen, Seekrankheit, Infecte (Typhus), Tetanus, Chorea, Lyssa, Epilepsie, Toxikosen (Atropin), Gicht, entzündliche Vorgänge, Geschwulstbildung, Fremdkörper und Narben im Oesophagus und Magen, granulirende Pharyngitis, schwieriges Zahnen, Tonsillarhypertrophie, Enteritis, Darmparasiten, tuberculöses Ulcus im Larynx, Ohraffectionen, Metritis, Gravidität, psychische Traumen, Gemüthsaffecte, Hydrophobophobie, verschiedene allgemeine Neurosen etc. etc.

Schon Mondière unternahm den Versuch, aus der grossen Fülle dieser »Ursachen« Anhaltspunkte zur Sichtung der Fälle von Oesophagismus zu gewinnen. Er unterschied essentielle (idiopathische) Formen von solchen, die zur Hysterie und Hypochondrie gehören. Luton sagt bezüglich einer Classificirung im Artikel »Oesophagus« des »Nouv. Dictionnaire de méd. et chir. pratiques«: »Tous ces cas pourraient se grouper en deux catégories suivant

que le mal est symptomatique où sympathique: il est symptomatique, s'il est lié à une disposition morbide de l'œsophage où il se rencontre dans un affect des centres nerveux; il est sympathique dans toutes les autres circonstances«. Von einem ähnlichen Eintheilungsprincipe gehen Eloy und Mackenzie aus. Nach dem Ersteren tritt Oesophaguskrampf auf in Verbindung: 1. mit Uterinstörungen, 2. mit Dyspepsie, 3. mit Affectionen der oberen Speiseröhre, 4. mit einem »Status nervosus«; 5. gibt es Fälle, die ohne jede andere Störung einhergehen. Die ersten drei dieser Gruppe würden jedenfalls als »reflectorische« zusammengehören und auch ihnen wäre der »Status nervosus« zu vindiciren, denn ohne solchen beobachtet man alle diese »Ursachen« unzählige Male ohne spastische Stenose des Oesophagus; die »selbstständige« fünfte Gruppe endlich wird ohne Voraussetzung eines solchen ebenfalls nicht recht verständlich. Luton hat ganz Recht, wenn er meint: »il faut mieux, convenir une fois pour toutes, que le nervosisme en est une des causes prédisposantes le plus actives et peut-être l'unique. Nach Mackenzie wieder kann der Oesophaguskrampf: 1. ein psychisches (hysterisches) Symptom sein, 2. im Verlaufe gewisser Nervenkrankheiten auftreten (Hydrophobie, Chorea, Epilepsie), 3. von einem Reflexreiz abhängen, dessen Ursache in der Speiseröhre selbst oder in einiger Entfernung von diesem Organ gelegen zu sein pflegt, endlich 4. durch die Anstrengung heftiger Würgbewegungen bedingt sein. Hier werden, wie mir scheint, die auslösenden Ursachen zu sehr betont gegenüber der prädisponirenden, der Nervosität«. Annähernd das Richtige scheint Hendelsohn (ein Schüler von Mikulicz) zu treffen, wenn er folgende Anordnung der Fälle vorschlägt: 1. solche, bei denen der Spasmus ein mehr oder weniger häufiges Symptom anderweitiger gut charakterisirbarer Krankheitsbilder (Lyssa, Tetanus, Hysterie, Chorea, Epilepsie) darstellt, 2. solche, bei denen der Krampf Reflexwirkung einer irgend sonst wo im Körper localisirten Erkrankung ist, 3. endlich solche, bei denen ausser allgemeiner nervöser Veranlagung oder, wie ich hinzufügen möchte, ausser abnormer Erregbarkeit im Gebiete des neuromusculären Apparates der cardialen Speiseröhrenpartie kein sonstiges krankhaftes Symptom aufzufinden, die Krankheit anscheinend also »idiopathisch« ist. Ein Theil der Fälle der ersten Gruppe wird dereinst vermuthlich aus der Reihe der (functionellen) Oesophagusneurosen gestrichen werden müssen, weil bei den genannten Krankheiten organische Veränderungen des Centralnervensystems theils vermuthet, theils bereits nachgewiesen worden sind.

Sieht man vom Globus hystericus ab, werden Frauen nicht gar so viel häufiger befallen als Männer. Das Lebensalter vom zweiten bis fünften Lebensdecenium ist bevorzugt.

* * *

Anatomische Veränderungen wurden in den (nicht zahlreichen) Fällen, in welchen post mortem genauer untersucht wurde, meist nicht gefunden. Das gilt sowohl für ältere Beobachtungen (z. B. für zwei unter dem Namen Monro's gehende) als für neuere. Larrey allerdings will bei Tetanusleichen wiederholt die Muskelcontraction, das eigentliche Schluckhinderniss, gesehen haben. Habershon hat bei Lyssa den Pharynx im Zustande stärkster Contraction beobachtet, Baillie und Howship sahen im Cadaver die Muskelcontraction bei Dysphagia spastica. Obwohl das

Fortbestehen einer Contraction glatter Muskeln post mortem nichts Ungeheuerliches an sich hat, flössen die soeben erwähnten Angaben doch Bedenken ein. Anders liegt die Sache in einem Falle von diffuser gleichmässiger Ectasia oesophagi, in welchem Leichtenstern die Obduction bereits zwei Stunden nach dem Tode des Patienten hat ausführen können. Hier scheint der Nachweis einer solchen »überlebenden« Contractur wirklich erbracht. Es heisst im Sectionsprotokoll: »Die Cardia ist stark contrahirt; es gelingt nur mit einiger Gewalt, den elastischen Widerstand zu überwinden und die Kuppe des kleinen Fingers, allmälig auch des Zeigefingers, einzuführen.« Aehnlich sagt Rumpel: »Die Section zeigt den unteren Theil des Oesophagus noch im Contractionszustande, der dem Finger Widerstand entgegensetzt, nach dessen Ueberwindung die untere Oesophaguspartie für den Finger gut durchgängig ist.«

* * *

Die typische spastische Strictur des Oesophagus und der Cardia ist, wenigstens im Beginne des Leidens, meist keine gleichmässig fortdauernde Affection, sie setzt sich vielmehr aus einzelnen Anfällen zusammen. Das wichtigste Symptom des Oesophaguskrampfes bildet die Dysphagie. Nicht selten klagen die Patienten während der Spasmen auch über einen dumpfen Druck im Thorax oder über zusammenziehende brennende oder schiessende Schmerzen, welche bis in die Schultern ausstrahlen können. Der Spasmus wiederum kann sich auch ausdehnen über Pharynx und Larynx, in seltenen Fällen sogar auf Schulter und Nacken. Der Grad der Deglutitionsstörung ist ein sehr verschiedener. Nur selten ist der Oesophagus vollständig und für längere Zeit undurchgängig. Manchmal klagen die Patienten blos über eine Empfindung des öfteren Steckenbleibens, nach einiger Zeit und mittelst gewisser Pressmanöver gelangen die Speisen in den Magen. Gelegentlich passiren, und dies ist sehr charakteristisch, feste Bissen leichter als flüssige. Manchmal werden die ersten Bissen alsbald regurgitirt, die folgenden gehen besser. In schweren Fällen wird ein grosser Theil der Schluckmasse oder Alles sofort wieder hochgewürgt. Der Krampf kann begleitet sein von Beklemmung, Athemnoth, Herzklopfen, selbst von Ohnmacht oder Convulsionen.

Die Dauer des einzelnen Anfalles ist eine sehr verschiedene, er kann blos Minuten, doch auch Stunden, Tage, selbst Wochen und Monate anhalten. Die Gesammtdauer intermittirender Formen kann sich über viele Jahre erstrecken. Lasègue erwähnt eine solche von dreissigjährigem Bestande. Gewöhnlich tritt viel früher Heilung ein.

Je nachdem die Anfälle zeitlich seltener oder häufiger auftreten und damit die zwischen ihnen liegenden Zeiten länger oder kürzer sind, entstehen zwei abweichende Verlaufstypen, von denen erstere deutliche, selbst

monatelange Pausen zeigt, während welcher eventuell die Patienten ganz beschwerdefrei werden, wogegen die andere Form, bei welcher meist langdauernde Anfälle kurz aufeinander folgen, näher dem Bilde der organischen Oesophagusstenose kommt. Die Intermissionen der ersten Verlaufsart sind hier höchstens als Remissionen angedeutet. Während aber bei der anatomischen Strictur (Carcinom, Narbe) ein stetiges Fortschreiten die Regel bildet, lässt auch der zweiterwähnte Typus des Cardiospasmus, welcher gewöhnlich eine spätere Phase der schwersten Form dieser Affection bildet, immer noch gewisse Unregelmässigkeiten und Wechselfälle, vor Allem aber Besserung erkennen.

Untersucht man mit einer weicheren Sonde (Magenschlauch), so stösst man im Verlaufe des Oesophagus, häufiger in den tieferen Partien, auf ein Hinderniss. Daselbst wird der Schlauch fest »umgriffen«. Bei ruhigem Zuwarten schwindet das Hinderniss in einigen Minuten und der Schlauch passirt jetzt leicht die Enge, um vielleicht an einer noch tieferen Partie abermals zurückgehalten zu werden, oder, häufiger, in den Magen zu gelangen. Eine feste Sonde überwindet meist auch ohne alles Warten den Krampf, aber nicht ausnahmslos. Alle Sondirungen sind mit Instrumenten von mehr als 10 mm Durchmesser auszuführen. Unter normalen Verhältnissen bewirken häufige, rasch aufeinander folgende Schlucke eine besonders vollständige Erschlaffung der Cardia. Dies ist theilweise auch bei derartigen Patienten der Fall. Rosenheim konnte, wenn er einem seiner Kranken die weiche Sonde in der Speiseröhre halten liess, dieselbe schliesslich bis in den Magen führen, als er ihn veranlasst hatte, mehrfach leer zu schlucken.

Ich selbst hatte bisher keine Gelegenheit, in solchen typischen Fällen zu ösophagoskopiren. Das Oesophagoskop verschafft uns zunächst hier die Möglichkeit, anderweitige ösophageale Processe, wenn sie vorhanden sind, festzustellen. Rosenheim fand bei spastischer Strictur die Schleimhaut oberhalb der Cardia lebhaft geröthet. Am Foramen oesophageum war das Organ krampfhaft geschlossen und zeigte hin und wieder eine ganz schmale, spaltförmige Oeffnung, von der Falten sternförmig nach allen Richtungen ausgingen und eine Rosette bildeten. Aus der engen Oeffnung wurden, sowie sie sich im Oesophagoskop einstellte, durch Ructus Luft und dünne schleimige Flüssigkeit herausbefördert (?). Einmal sah Rosenheim die Schleimhaut, entsprechend der Verschlussstelle, aussergewöhnlich blass.

Die Auscultation ergibt das normale Vorhandensein des Hamburger'schen ösophagealen Schluckgeräusches rückwärts bis unter die Mitte der Brustwirbelsäule, eine Verspätung des zweiten Schluckgeräusches oder ein Fehlen beider Meltzer'schen Geräusche.

* * *

Die Diagnose, welche oft ganz erhebliche Schwierigkeiten bietet, stützt sich auf das eventuelle plötzliche Einsetzen der Schluckhemmung, das beobachtete Intermittiren der meist von Schmerzen begleiteten Schlingstörung, das wechselnde Ergebniss der Sondenuntersuchung (verschiedener Durchgängigkeitsgrad der Speiseröhre und Wechsel im Sitze des spastischen Hemmnisses), und die hauptsächlich mittelst des Oesophagoskopes mögliche Ausschliessung einer Speiseröhrenaffection mit anatomischer Veränderung des Organes (acute Oesophagitis, Entwicklung einer Neubildung, Narbenstrictur, Ulcus, Fissuren, Compression, Fremdkörper). Auf die Möglichkeit der diffusen Ektasirung der Speiseröhre ist speciell Rücksicht zu nehmen. Das Divertikel ist auszuschliessen, wenn das Hinderniss mit der Sonde immer überwunden werden kann. Auch wäre hier noch zu betonen, dass noch anderweitige anatomische Veränderungen und spastische Stricturen neben einander gleichzeitig existiren können. Gestützt wird auch noch die Diagnose, wenn im Krankheitsverlaufe das Fehlen von Erbrechen, Aufstossen auffällig hervortritt, und wenn die mit einer Hohlsonde in den Magen geblasene Luft nicht wieder entweicht, wenn also eine Unwegsamkeit auch in der Richtung vom Magen gegen die Speiseröhre wahrscheinlich ist. Weiters wird in der Höhe der Speiseröhre (z. B. im Larynx) oder auch entfernter eine Localerkrankung aufzusuchen, als deren Reflex der Spasmus im Oesophagus hingestellt werden kann, und die nervöse Disposition, beziehungsweise die zu Grunde liegende Neurose, wahrscheinlich zu machen sein. Ein vorsichtiger Rückschluss ex juvantibus ist gestattet. Auf Cocaïn oder Morphium subcutan geht die spastische Strictur nicht immer zurück. Auch stärkere Grade von Inanition des Patienten bilden keinen Ausschliessungsgrund.

* * *

Wie Rosenheim konnte auch ich mich überzeugen, dass (mässige) Erweiterungen der Speiseröhre vergesellschaftet mit Cardiospasmus mittleren Grades vorkommt.

So kenne ich einen schwer constitutionellen Neurastheniker mit Splanchnoptose, welcher 1894 durch einen Todes- und einen schweren Krankheitsfall in seiner Familie einen stark deprimirenden Affect erlitt. Er stellte sich mir vor, »weil er öfter nicht gut schlingen könne; oben gleite der Bissen ganz leicht, aber unmittelbar oberhalb des Magens bleibe er stecken«. Später ging plötzlich auch Flüssiges schlecht oder gar nicht durch Der Patient wurde sehr ängstlich, wollte wegen der häufigen Misserfolge nicht selbst essen, magerte ab und verlangte die Bougierung. Die Sonde stiess nun oft, immer ungefähr an derselben Stelle, etwa 38 cm unterhalb der Zähne, auf ein Hinderniss, daselbst wurde das Instrument eine Weile fest geschnürt, dann nach kurzem Warten ging es weiter in den Magen. Der Krampf war immer zu überwinden, aber ganz frei passirte die Sonde niemals. Eine Besserung des Schlingens wurde 1894 durch die fortwährende Sondirung nicht erzielt,

die Störung nahm eher zu. Seit Anfang 1895 kam es zum häufigeren Regurgitiren, und zwar nicht blos unmittelbar nach dem Versuche zu essen, sondern oft mehrere Stunden später, am Morgen des nächsten Tages. Das frühere Nachlassen der Schluckhemmung hörte auf, es stellte sich mehr das Bild einer gleichmässig bestehenden Stenose heraus; die seinerzeit vorhanden gewesene Druckschmerzhaftigkeit schwand völlig.

Dem Patienten selbst fiel die grosse Menge des Regurgitirten auf und auch ich konnte mich wiederholt in der Folge überzeugen, dass oberhalb der Strictur, fünf bis sechs Stunden nach Genuss von Flüssigkeiten, z. B. von Milch, 150—250 cm³ unverändert (unzersetzt) liegen geblieben waren und heraus gehebert werden konnten. Der Patient gerieth in einen sehr tristen psychischen Zustand, welcher viele Monate anhielt. Ich empfahl die Behandlung seiner Stenose in einer Anstalt. Er folgte jedoch nicht, liess sich auf allerhand naturheilkünstlerische Proceduren ein, begann aber, wie er behauptet, plötzlich wieder leicht zu schlingen. Jetzt spürt er nur noch manchmal den Bissen, regurgitirt nie, sieht sehr gut genährt aus. Seit 1896 geht jede Sonde leicht durch. Gegenwärtig weigert er sich absolut, nochmals eine Sonde sich einführen zu lassen. Vom Oesophagoskopiren will er ebensowenig wissen.

Noch in einem zweiten Fall, bei einer hysterischen Dame, die seit vielen Jahren intermittirend an spastischer Cardiastrictur litt, vermochte ich das Stagniren grosser Flüssigkeitsquanta (bis über 150 cm³) oberhalb der Cardia zu constatiren.

Endlich gibt es »nervöse« Individuen, wiederum besonders Hysterische, welche ganz gut schlingen können, wenn sie es wollen, welche aber zeitweilig längere Attaquen haben, während welcher ziemlich grosse Massen wässerig-schleimiger, weder Salzsäure noch Pepsin enthaltender Flüssigkeit regurgitirt werden. Es handelt sich dabei um die Secrete der Mund-Rachenhöhle und der Speiseröhre, welche offenbar wegen krampfhaften Verschlusses der Cardia in dem atonischen Oesophagus sich einige Zeit zu grosser Quantität ansammeln und dann erst ausgestossen werden (»ösophageales« Erbrechen).

Ich bin ganz überzeugt, dass, wenn man nur die älteren Fälle von Cardiospasmus, welche regurgitiren und vorwiegend gleichmässige Stenosenerscheinungen ohne schmerzhafte Sensation darbieten, systematisch darauf untersucht, oft dieselben Verhältnisse vorgefunden werden.

Rosenheim deutet sich diese letzteren Fälle so, dass zuerst längere Zeit ein atonischer Zustand der Speiseröhrenmusculatur besteht, welcher schliesslich zu einer Ueberdehnung des Organes führt. Durch infectiös-entzündliche Processe werde nachher die Schleimhaut verändert, und durch Reize, welche von einer solchen Mucosa ausgehen, werde die Neigung zu krampfhaftem Verschlusse der Cardia hervorgerufen und unterhalten.

Ich aber glaube und ich werde es im Capitel über die diffuse Ektasie der Speiseröhre ausführlicher darlegen, dass Atonie des Oesophagus und Spasmus der Cardia von einer gleichzeitigen paralytischen Affection verschieden functionirender Vagusfasern abhängen, solcher nämlich, deren Schädigung einen Wegfall des Hemmungseinflusses auf die Cardia beim Schluckacte, und anderer solcher, deren Läsion die permanente Erschlaffung eines (des oberen) Antheiles der Musculatur der Speiseröhre bewirkt. Ein experimentelles Paradigma für ein derartiges Symptomenbild existirt (vgl. S. 34) und ein Beispiel von diffuser spindelförmiger Ektasie des Oesophagus mit grobanatomisch nachweislicher Vaguserkrankung vermag ich selbst beizubringen. Auch spricht der klinische Verlauf einschlägiger Fälle entschieden dafür, dass der Spasmus vom Anfang an dagewesen ist. Dass sich in der erkrankten Speiseröhre Zeichen der Entzündung, als: Wandinfiltration, Ulcerationen, papilläre Verdickung der Schleimhaut und ihres Epithels vorfinden, ist wohl blos etwas Secundäres und aus dem Verweilen der Ingesta in der unteren Speiseröhre (mechanischer Druck, chemische Zersetzung, Infection) zu erklären.

Wenn also Fälle von Cardiospasmus mit gleichzeitiger Atonie der Speiseröhre in der Mitte stehen zwischen spastischer Strictur der Cardia und gleichmässiger (spindelförmiger) Ektasie des Oesophagus, muss bei der Häufigkeit spastischer Stricturen des Oesophagus die Seltenheit der totalen Dilatation der Speiseröhre einigermassen auffallen. Ein wesentlicher Grund hiefür wird zunächst in der gewöhnlich kurzen Dauer der Strictur zu suchen sein. Nun gibt es aber auch Fälle von jahrelang beobachteter spastischer Dysphagie, bei denen die Autopsie keine Erweiterung hat nachweisen können. Da ist jedoch wiederum zu bedenken, dass hiebei die Behinderung der Deglutition nur in der geringeren Zahl der Fälle eine complete ist; meist besteht nur eine Erschwerung des Schlingens, die Nahrung gelangt immer noch ganz oder grösstentheils in den Magen.

* * *

Die Therapie wird vor Allem der Indicatio causalis Genüge leisten müssen. Bei den psychisch und den hysterisch bedingten Formen wird vor Allem die psychische Beeinflussung von Werth sein. Die specielle Art der (Wach-)Suggestion ist dabei ganz gleichgiltig. Darüber war sich schon van Helmont (1707) klar. »Ich kam, erkannte die Krankheit, und sofort heilte der Herr das Weib«, sagte er in einem solchen Falle, ohne allerdings das: Wie? hinzuzufügen. Aehnlich verhält es sich bei den Fällen auf neurasthenischer Basis. Man muss solchen Patienten nach Möglichkeit zureden, in ihnen die Ueberzeugung, dass sie schlucken können, wachrufen. Manchmal wird hier auch das von Rosenheim vorgeschlagene Verfahren nützlich sein, den Patienten rasch hintereinander

Luft schlucken zu lassen, die Cardia wenigstens wird hiebei theilweise eröffnet. Dass bei den reflectorisch bedingten Fällen von spastischer Oesophagusstrictur die Behandlung des den Reflex auslösenden Leidens von Erfolg sein kann, dafür sprechen zahlreiche Heilungen der Schlingbeschwerden durch Tonsillotomie, Entfernung von Fremdkörpern aus dem Ohr, Bandwurmcuren etc. Mir ist ein Fall bekannt, wo der Cardiospasmus schwand, als man ein Ulcus tuberculosum laryngis behandelte.

In Fällen, wo die Causaltherapie unmöglich (erfolglos) ist, wird man am besten zur Sonde greifen, und zwar zu Instrumenten möglichst dicken Calibers. Wiederholt hat eine einzige Einführung des Schlundrohres zur Heilung geführt, und einer genügend häufigen Sondirung weicht mit der Zeit fast jeder Oesophaguskrampf. Die Sondenbehandlung entspricht ausserdem noch einer zweiten Aufgabe, nämlich der Ernährung des Kranken. Dies ist hier doppelt zu beachten, weil die bessere Ernährung des Patienten auch die zu Grunde liegende allgemeine Neurose günstig beeinflusst. Von der Elektricität wird man kaum mit Erfolg Gebrauch machen (empfohlen wurde die Anode seitlich am Halse oder im Oesophagus selbst). In Fällen, wo stärkere Atonie des oberen Abschnittes mit Ektasie wahrscheinlich, sollte man wenigstens eine Zeit lang die Ernährung des Körpers blos mittelst der Sonde bewerkstelligen, um ein Stärkerwerden der Dilatation hintanzuhalten. Auch kann man hier den Oesophagus mit leicht adstringirenden Lösungen ausspülen. Gelegentlich werden Rectalklystiere, ja selbst eine Gastrostomie (Czerny im Falle Hölder's) nicht zu umgehen sein.

Literatur.

Amory, Dict. encycl. Bd XIV, pag. 538.
Betalli, citirt bei: Mondière, Arch. génér. 1833.
Blankenstein, Dissertation Bonn. 1893.
Bleuland, De sana et morbosa oesoph. structura. Leiden 1785, pag. 56.
Brazier, Thèse de Paris. 1879.
Brinton, Lancet. 1866, pag. 2.
Broca, Gaz. des hôp. 1869, August.
Bouteille, citirt bei Mondière.
Carron, Recueil périodique. T. XL, pag. 58.
Casper's Wochenschrift. 1843.
Courlade, Union méd. 1882.
Courant, De nonnullis morb. oesoph. convulsivis. 1778.
Nouv. Dictionnaire de méd. et chir. pratiques (Luton). Paris 1877. T. XXIV, pag. 359.
Dictionnaire encycl. des sc. méd. Paris 1880. 2. Partie, T. XIV, pag. 529.
Dolan, Med. Press and Circular. 1878, pag. 82.
Eaton, Lancet. 1872.
Einhorn, Wiener medicinische Presse. 1890.
Eloy, Gaz. hebdomad. II. Sér. XVII, 1880.
Follin, Rétrécissements de l'oesophage. Paris 1853, pag. 154.

Foot, Dublin Journ. of med. science. 1874, April.
Ganghofner, Prager medicinische Wochenschrift. 1875.
Gubler, Bull. génér. de thér. 1864, T. LXVII, pag. 10.
Hamburger, Klinik der Oesophaguskrankheiten. Erlangen 1871, S. 94.
van Helmont, Opera omnia. Frankfurt 1707; citirt bei Mackenzie.
Hendelsohn, Dissertation. Breslau 1896.
Hippokrates, De morbis. Littré's Ausgabe. L. III, C. XII, Vol. VII, pag. 133.
Hofmann, Op. omnia. De morbis oesoph. spasmodicis. 1740, T. III, pag. 132.
Everard Home, citirt bei Mackenzie.
Howship, Practic. remarks of indigestion. London 1825.
Mc. Kibben, Americ. Journ. of med. sc. 1859, October.
Lacombe, Gaz. hebd. 1885, Nr. 12.
Lamotte, Journ. de la soc. méd. de Bordeaux. 1843.
Larrey, Mém. de méd. chir. et pharm. mil. T. XIV, pag. 175.
Liebmann, Boston Journal. 1893, December.
Mathieu, Gaz. hôp. 1898, S. 31.
Mackenzie, Med. Times and Gazette. 1876, October. Krankheiten des Halses, l. c., S. 280.
Maraglio, Gaz. med. ital. Lomb. 1857.
Meltzer, Berliner klinische Wochenschrift. 1888.
Mikulicz, Chirurgencongress. 1882.
J. du Mont-Doré, Révue de laryngologie. XI, 1890.
Mondière, Arch. génér. 1833, T. I, pag. 465.
Monro, De Dysphagia. Diss. Edinburgh 1797. — Morbid Anatomy of the human gullet etc. Edinburgh 1811. Pag. 223.
Oppolzer, Wiener medicinische Wochenschrift. 1877.
Peter, Gaz. des hôp. 1887.
Potain, Gaz. des hôp. 1883, Nr. 10.
Power, Lancet. 1886, Nr. 10.
Raynaud, Ann. des malad. de l'oreille et du larynx. 1877.
Renault, L'Union. 1872, 13.
Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Dritte Auflage. 1853. Bd. I, S. 461.
Rosenheim, Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1895, Nr. 98. — Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. Wien 1896. — Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 45 ff.
Roux, Thèse de Paris. 1873.
Ruff, Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1878, 12.
Shaw, London med. and phys. Journ. Bd. XLVIII.
Seney, Arch. génér. de méd. 1873, Juli.
Sommerbrodt, Berliner klinische Wochenschrift. 1875.
Smith, Philad. med. and surg. reports. XXX, Februar.
Stevenson, Med. and phys. Journ. Vol. VIII, pag. 35.
Vigla, Gaz. des hôp. 1869, November.
v. Ziemssen-Zenker, Handbuch, l. c., S. 197.

2. Insufficienz der Cardia.

Die Cardia beim Menschen ist unter normalen Verhältnissen geschlossen. Ein deutliches Durchspritzgeräusch (erstes Schluckgeräusch Meltzer's) hört man bei gesunden Individuen fast niemals. Ist das Einströmen

der verschluckten Flüssigkeit in den Magen unmittelbar folgend dem Schluckbeginne hörbar, muss man nach Kronecker und Meltzer annehmen, dass die Cardia der gespritzten Masse keinen Widerstand leistet, dass sie »insufficient« ist. In der That haben diejenigen Menschen, bei welchen ein deutliches Durchspritzgeräusch gehört werden kann (Phthisiker, Luetische etc.), eine Disposition zum Aufstossen und zum Erbrechen, besonders z. B. beim Husten. Die Cardia leistet unter diesen Bedingungen dem Drucke der Bauchwände, welche den Mageninhalt pressen, geringen Widerstand. Meltzer hat auch an einer kleineren Zahl von diphtheritischen und Bleilähmungen ein deutliches Durchspritzgeräusch constatirt. Atropindarreichung bewirkt Verschwinden des bei einem Individium vorher sehr deutlich vorhanden gewesenen ersten Schluckgeräusches und soll auch das übermässige Aufstossen einschränken.

Man sollte klinischerseits diesem Zustande, der in der älteren Literatur vollkommen acceptirt gewesen ist, mehr Aufmerksamkeit schenken. Denn die Insufficienz der Cardia ist für viele andere wichtigen Oesophaguserkrankungen geradezu ein Postulat.

Literatur.

Meltzer, Berliner klinische Wochenschrift. 1884, Nr. 30.
Poensgen, Motorische Verrichtungen des Magens. Strassburg 1882.

3. Rumination, Merycismus.

Eine Geschichte der Anschauungen über das »Wiederkäuen« beim Menschen findet der Leser bei Johannessen. Uns interessirt hier erst jene mit Haller beginnende Periode derselben, in welcher der Cardia ein bedeutender Einfluss auf die Rumination beigelegt wurde. Letztere sollte nach den »Elementa physiologicae« (1760) wie das Erbrechen auf einer durch die Cardia hervorgerufenen antiperistaltischen Bewegung im Magen beruhen. Seither ist man immer wieder darauf zurückgekommen, dass die Rumination (des Menschen) etwas Gemeinsames hat mit dem Erbrechen, und hat sie beständig mit letzterem in Vergleich gebracht. Auch der Bauchpresse wurde eine unterstützende Rolle zugestanden (W. Schwartz, 1750). In Bezug auf die Thiere waren es besonders Flourens (1844) und Colin. Als Höhepunkt dieser Periode muss Arnold's Darstellung des Antrum cardiacum (1858) angesehen werden. In seiner Entwicklung der physiologische Verhältnisse des Wiederkäuens beim Menschen geht derselbe aus von Beaumont's Beobachtungen über die Bewegungen des Magen-Inhaltes und den von Magendie gesehenen Bewegungen der Cardia. Trifft der nach rechts zurückkehrende Strom die Cardia in dem Momente, in welchem sie erweitert ist, so gelangen Speisemassen ohne Hinderniss in das Antrum, von wo aus sie die antiperistaltischen Bewegungen der Speiseröhre in den Mund zurückbringen. Berg (1868) ging noch einen Schritt über die Annahme des Antrums als Ursache der Rumination hinaus, indem er dasselbe durch den gleichmässigen spindelförmig dilatirten Oesophagus substituirt werden lässt. Auch Hempel (1859) stellte die Meinung auf, dass alles und jedes Wiederkäuen eine ursprünglich von der Speiseröhre ausgehende Bewegung ist. In einer classischen Arbeit (1859) von Dumur, worin die Rumination ausführlich und in vorzüglicher Weise besprochen wird, heisst es: »Le mérycisme est une névrose. Le mérycisme n'est qu'une paralysie du cardia.« Poensgen (1882) glaubt ebenfalls, dass damit Alles erklärt werde.

Nach Flourens und Colin verdanken wir ein genaues Verständniss der Physiologie und Mechanik des Ruminationsactes der Thiere Chauveau und Toussaint (1875), dessen Untersuchungen später von Luchsinger (1884) bestätigt und erweitert wurden. Bei den Zweihufern zerfällt der Magen in vier Abtheilungen: Rumen, Reticulum, Psalterium, Abomasus. Beim Fressen gelangt das eingespeichelte Futter zunächst in das Rumen, von dort in das Reticulum, von wo es wieder in die Mundhöhle zurückkehrt. Das Reticulum enthält reichlich Flüssigkeit (Speichelwasser). Der stark diluirte Zustand, in welchem sich somit die Nahrungsstoffe vor der Rumination befinden, ist ein nothwendiges Erforderniss für den ungehinderten Ablauf derselben. Das Wesen des ganzen Actes erblickt Toussaint in der Rejection, welche beim Rinde auch durch Insertion des Oesophagus am Rumen in Form eines Trichters (Guttière œsophagienne) und durch die Weite und Erweiterungsfähigkeit der Speiseröhre erleichtert wird. Hinsichtlich der Triebkraft für diese Rejection hatte Chauveau schon früher an eine Aspiration des Mageninhaltes gedacht, und Toussaint hat durch Versuche dessen Theorie gestützt. Im Momente, in welchem die Rumination beginnt, erfolgt eine Inspirationsbewegung. Der Thorax nimmt eine entsprechende Stellung ein, das Zwerchfell contrahirt sich, in demselben Augenblicke wird aber auch die Glottis geschlossen, so dass diese Bewegung keine wirkliche Inspiration, sondern eine Druckreducirung im Thoraxinneren zur Folge hat. Unter dem Einflusse dieser Druckverminderung wird der flüssige Inhalt aus dem Magen in den Oesophagus angesogen, dessen Infudibulum durch die Contractur des Zwerchfells erweitert ist. Die Wände des Oesophagus sind in diesem Momente gespannt, so dass er gewissermassen ein starres Rohr darstellt. In diesem Hohlraum stürzen die halbflüssigen Massen hinein und werden mit grosser Schnelligkeit in die Maulhöhle gebracht. Die Mägen verhalten sich völlig passiv, Druckreducirung im Thorax und Aspiration sind die alleinigen Triebkräfte bei der Rejection. Es wird immer nur ein Rejectionsbissen gebildet, weil der Magentrichter, dessen Schleimhaut in der eingetretenen Speisenmasse einen Reiz empfängt, einen Theil des rejicirten Futters abkneift, während das Uebrige ins Rumen zurückfällt. Mit einem Brechact hat dieser Vorgang, wie man sieht, nichts zu thun.

* * *

Der Begriff des Wiederkäuens des Menschen ist kaum genau zu fixiren, da zu viele Abstufungen mitten innen liegen zwischen den ganz ausgebildeten Formen und denen, die sich vom einfachen Ructus kaum unterscheiden lassen. Hält man sich an die Beschreibung der ausgeprägten Typen der menschlichen Rumination, welche Freyhan und Johannessen gegeben haben, so ist eine grössere Uebereinstimmung mit den bei wiederkäuenden Thieren unverkennbar. Nach Freyhan merkt der Patient schon vorher den Moment, in welchem die Speisen wieder »aufsteigen wollen«, beugt dann den Kopf nach vorne, um sofort den Hals zu verlängern und durch eine tiefe Inspiration den Act des Wiederkäuens einzuleiten, und auch Johannessen sah, wie sein Patient während des Eintretens der Rumination tief inspirirte und die Bauchmuskeln (schwach) einzog. Bis zu einem gewissen Grade wird man auch eine physiologische (pathologische) Analogie zwischen thierischem und menschlichem Ruminationsvorgang anzunehmen haben. Diese Analogie ist aber blos eine theilweise. Das Wiederkäuen des

Menschen ist ein habituelles, vom Patienten mehr oder weniger willkürlich herbeigeführtes Wiederaufsteigen und nachträgliches Ausspeien oder nochmaliges Verschlucken von bereits in den Magen gelangten Speisestoffen, ohne erhebliche Anstrengung (die Betheiligung der Bauchpresse ist nie stark ausgesprochen), ohne Nausea. Aber weder wird immer gerade ein »Bissen« rejicirt, noch gehört ein nochmaliges Durchkauen der regurgitirten Stoffe zum Wesen dieses für den Menschen pathologischen Processes. So etwas kommt blos bei Geisteskranken vor. Dem Eintritt »geordneter Rumination« gehen bei fast allen Patienten eine Zeit lang Singult und Regurgitation voraus. Und immer bleiben Regurgitation und Rumination beim Menschen einander sehr nahe stehende Vorgänge.

Die anatomischen Substrate, welche man zur Erklärung der Rumination des Menschen herangezogen hat, das Antrum cardiacum und die spindelförmige Dilatation der Speiseröhre, scheinen mir dadurch sehr unsicher zu werden, dass bekannt gewordene geheilte Fälle von Rumination dem Zugrundeliegen einer irreparablen Störung widersprechen. Das Antrum cardiacum kommt übrigens ganz bestimmt ohne Wiederkäuen vor. Wenn man als das Wesentliche der Mechanik des Ruminationsactes auch beim Menschen eine Aspiration des Mageninhaltes durch Luftverdünnung im Thorax bei gleichzeitigem Glottisschluss annimmt, ist die Hemmung des normalen Cardiaschlusses eine nothwendige Voraussetzung und die Annahme einer relativen Insufficienz der Cardia als disponirendes Moment etwas sehr Naheliegendes. Der ösophagoskopische Befund in den bemerkenswerthen Fällen von Singer scheint mir eine solche Voraussetzung über das Niveau der Hypothese emporzuheben. v. Hacker fand nämlich in einem dieser Fälle des Lumen im infrabifurcalen Theile des Oesophagus weiter als gewöhnlich, daher mehr Falten sichtbar; in einem zweiten war ebenfalls das Lumen weiter als normal, die Gegend des Hiatus oesophageus als deutlich von links vorne nach rechts hinten gerichteter Spalt zu sehen.

* * *

Rumination wird häufiger bei Männern beobachtet. Heredität (erbliche Disposition) ist wahrscheinlich (Leva, Körner, Jürgensen u. A.). Das Wiederkäuen ist vor Allem Ausdruck constitutionell-nervöser Veranlagung. Daher das häufige Vorkommen bei Idioten (Cantarono) und bei Neurasthenikern (Decker, Nöcke, Singer).

Als provocirende Agentien sind in der Literatur genannt worden: Nachahmung, Infekte (Masern, Keuchhusten), hastiges Essen grosser Bissen, sexuelle Verirrungen.

Die Rumination kann schon in frühester Kindheit beginnen; in der Mehrzahl der Fälle nimmt das Leiden seinen Anfang im zweiten Jahrzehnt des Lebens.

Es gibt Ruminatoren, welche schon während der Mahlzeit anfangen, wiederzukäuen. In der Regel vergeht aber nach derselben eine gewisse Zeit, bis zu einer halben Stunde, ehe die Rejection beginnt. Durch Bewegung im Sinne einer kräftigen Exspiration kann manchmal das Emporsteigen der Speisen willkürlich unterdrückt werden. Das Verhalten der Magenfunction ist inconstant. Wenn Secretionsanomalien vorhanden sind, müssen sie auf Rechnung der vorhandenen Neurose (Neurasthenie) gesetzt werden.

Die Prognose ist verschieden, je nach der Art, wie die Krankheit auftritt. Manchmal übt das Leiden einen stark deprimirenden Einfluss auf die Psyche; noch gefährlicher ist eine begleitende, starke Dyspepsie. Auf diese Weise kann die Rumination sogar zur Inanition und zum Tode führen.

Die Therapie muss zunächst vor Allem auf die zu Grunde liegende Neurose gerichtet sein. Weiters wird man dem Ruminator empfehlen, die Rejectionsbissen, wenn dies möglich ist, wieder zu verschlucken und nicht auszuspeien. Besteht Dyspepsie, muss sie beseitigt werden. Das hastige Essen grober Bissen wird zu verbieten sein. Der Rath, durch respiratorische Anstrengung oder durch kräftige Schluckbewegung dem Aufsteigen der Speisen entgegen zu arbeiten, ist vielleicht öfters von Erfolg begleitet.

Literatur.

Alt, Berliner klinische Wochenschrift. 1880, Nr. 27.
Berg, Dissertation. Tübingen. 1868.
Boas, Berliner klinische Wochenschrift. 1888, Nr. 31.
Cantarono, Neurologisches Centralblatt. 1895.
Colin, Traité de physiologie comp. 2. éd. I, Paris 1873.
Decker, Münchener medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 21.
Dehio, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1888.
Dumur, Dissertation. Bern 1859.
Flourens, Mém. d'anatomie et de physiol. comp. Paris 1844.
Freyhan, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891. Nr. 4.
Hempel, Dissertation. Würzburg 1859.
Johannesen, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. X, S. 274 (ältere Literatur).
Jürgensen, Berliner klinische Wochenschrift. 1888, S. 46.
Körner, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXIII, S. 544.
Leva, Münchener medicinische Wochenschrift. 1890, 21.
Linossier, Revue de méd. Vol. XIII. 1893.
Luchsinger, Pflüger's Archiv, Bd. XXXIV, S. 295.
Nöcke, Neurologisches Centralblatt. 1813, Nr. 1.

Poensgen, Motorische Verrichtungen des menschlichen Magens. Strassburg. 1882.
Schmaltz, Jahresbericht der Gesellschaft für Heilkunde. Dresden 1892/93.
Singer, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LI, S. 472.
Toussaint, Archives de physiol. norm. et pathol. 1875.

4. Oesophaguslähmung.

Ueber isolirte Speiseröhrenlähmung besitzen wir keine genaueren Kenntnisse. Ein experimentelles Paradigma lieferte Krehl. Es gelang ihm, die Vagi unter Erhaltung eines Recurrens zu durchtrennen, und so konnten die Thiere zwei bis drei Wochen am Leben bleiben. Die Lungen bleiben dabei unversehrt, aber die Thiere starben, weil durch die Lähmung der Oesophagusmusculatur, welche sich unter diesen Bedingungen schliesslich auch im unteren Theile geltend macht, die Nahrungsaufnahme leidet. Zwar wird der grössere Theil der Speisen durch die erschlaffte Speiseröhre hindurchgeworfen, ohne dass hiezu Zusammenziehung der Musculatur erforderlich wäre. Gerade die letzten Antheile fester Nahrungsstoffe bedingen aber in der Norm doch eine Contraction der drei musculären Abschnitte der ösophagealen Schluckbahn, und der Oesophagus muss auch für das Gleiten der Bissen »gestellt« sein. Beides hört nach Durchtrennung der Vagi auf. Bei der Obduction der verendeten Thiere findet man die Cardia offen und die Speiseröhre stark mit Speise erfüllt. Die Aehnlichkeit dieses Krankheitsbildes mit der diffusen spindelförmigen Erweiterung des Oesophagus ist naheliegend. Unterscheidend ist die im Bestande einer vollständigen Vaguslähmung endlich auch schlaff werdende Cardia und das Fehlen der Hypertrophie der Muscularis.

Es ist wahrscheinlich, dass die zusammen mit anderweitigen Lähmungen der Schlund- und Larynxmusculatur nach schwerer Diphtherie, nach Blei- und Alkoholintoxication, bei Syphilis, nach starker Erschütterung des ganzen Körpers (Herabstürzen, Verschüttetwerden), bei Gehirntraumen und bei centraler oder peripherer Vagusaffection, bei schweren Apoplexien (meist erst kurz vor dem Tode), bei Bulbärparalyse, bei Tabes, multipler Sklerose gleichfalls diesem Paradigma entsprechen. Ob auch Hysterie ätiologisch in Betracht kommt, lässt sich nicht bestimmt entscheiden.

Das Symptomenbild wird gewöhnlich folgendermassen skizzirt: Die Lähmung entwickelt sich plötzlich oder allmälig. Die wichtigste Störung ist die Dysphagie. Flüssigkeiten sollen mit hörbarem Kollern in den Magen hinabfliessen (Dysphagia sonora). Feste Bissen (grössere weniger als kleine, bei aufrechter Stellung weniger als im Liegen) bleiben stecken und verursachen ähnliche Beschwerden, wie bei den Stenosen. Durch Nachschlucken von Flüssigkeit können die Reste hinuntergespült werden.

Gelingt dies nicht, kommt es zur Regurgitation, beziehungsweise zur Aspiration in die Lungen. Die Sonde soll sehr leicht einzuführen gehen und grosse seitliche Excursionen gestatten. Das Hamburger'sche Schluckgeräusch pflanzt sich aber langsam nach unten fort, und hört da auf, wo ein Bissen festsitzt.

Die Diagnose halte ich nur dann für möglich, wenn eine der bei Besprechung der Aetiologie erwähnten Krankheiten, beziehungsweise sonstige Lähmungserscheinungen im Pharynx oder Larynx vorhanden sind. Sonst wüsste ich wenigstens nicht, wie man Fälle von spindelförmiger Oesophagusektasie, in welchen der Cardiospasmus nicht mehr vorhanden (nachweislich) ist, sicher ausschliessen könnte.

Wenn eine Therapie in Betracht kommt, muss sie gegen die Ursache gerichtet sein. Palliativmittel ist die Sondenernährung.

Literatur.

Lehr- und Handbücher von v. Ziemssen-Zenker, Mackenzie, Rosenheim, Fleiner.

VI. Erweiterungen des Oesophagus.

Sowohl aus pathologisch-anatomischen als aus klinischen Gesichtspunkten müssen zwei Haupttypen von Ektasie der Speiseröhre auseinander gehalten werden: die allseitige, diffuse Erweiterung des Rohres, Ektasie im engeren Wortsinn, und die Ausbuchtungen einer umschriebenen, blos engbegrenzte Theile der Peripherie umfassenden Wandstelle, sogenanntes Divertikel.

Die diffusen Ektasien stellen sich am häufigsten als Folge lange bestehender Stenosen der Cardia, beziehungsweise des Oesophagus selbst ein (Zenker's Stauungserweiterungen, secundäre Ektasie der Speiseröhre). Weiters gibt es in seltenen Fällen auch beträchtliche, selbst monströse Dilatationen des ganzen Speiserohres oder einer grossen Strecke desselben (gleichmässige oder »spindelförmige« Erweiterung des Oesophagus), und endlich sind noch ganz vereinzelt beschriebene Fälle von partieller, auf eine kleine Strecke oberhalb des Foramen oesophageum des Diaphragmas beschränkter peripherer Ektasie (Luschka's »Vormagen«), und von unterhalb des Zwerchfells liegender, von Luschka als Antrum cardiacum bezeichneter Erweiterung der Pars abdominalis der Speiseröhre anzuführen. Letztere wurde bereits (S. 103) als angeborene Ektasie kurz besprochen.

1. Secundäre Ektasien der Speiseröhre (Stauungsdilatation).

Nicht alle Stenosen werden zur Ursache einer Erweiterung des Oesophagus; eine solche kann auch bei hochgradigen Stricturen fehlen

Fig. 19.



Spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre über einem Carcinoma scirrhosum.
(Grazer Musealpräparat Nr. 2178.)

oder geringfügig bleiben. Wenn aber auch hochgradige Ektasien selten sich ausbilden, sind doch mässiggradige Dilatationen bei länger bestehender Stenose der Cardia oder des Oesophagus selbst ein sehr häufiger Befund. In seltenen Fällen sieht man eine solche sogar bei narbiger (Ulcus-) Strictur des Pylorus. So lange sich die (gewöhnlich hypertrophirende) Muscularis ihre Contractilität ungeschwächt bewahrt, kommt es zu rascher Regurgitation der liegen gebliebenen Speisen, erst wenn (functionelle oder degenerative) Erschöpfung der Muskelkraft eingetreten, kommt es zur Stagnation und bleibenden Dilatation.

Die Stauungsektasien pflegen sich zunächst unmittelbar oberhalb der Strictur zu entwickeln und erreichen dort auch den höchsten Grad. Meist verbreiten sie sich dann, von hier aus nach oben zu abnehmend, über höchstens 10 cm lange Partien des Schlundes. Schon Lindau hat aber bei Stenose der Cardia (und gleichzeitig des Pylorus) eine totale Erweiterung der Speiseröhre beschrieben, deren grösste Weite, etwa 4 Zoll Durchmesser, auf die Mitte des Schlauches fiel. Seither ist Aehnliches öfters beobachtet worden. Fig. 19 gibt das Bild eines Scirrhus oesophagi aus der Leiche eines 53jährigen Mannes. Die Speiseröhre ist hier bis zur

Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus, wo die Neubildung sitzt, spindelförmig erweitert.

Meist stellen sich diese Erweiterungen als gleichmässige dar. Doch kann auch die eine oder die andere nicht scharf begrenzte Stelle des ektasirten Schlundes nach einer Seite stärker ausgebuchtet werden. Der bekannteste Fall dieser Art ist der von Nicoladoni.

Bei einem vierjährigen Mädchen, das sich zwei Jahre früher durch Trinken von Lauge eine Narbenstrictur zugezogen hatte, gegen welche lange nichts geschah, gelang das Sondiren nicht. Die Sonde bog sich stets um und man dachte an ein Divertikel. Bei der Oesophagostomie stiess Nicoladoni wirklich auf ein kastaniengrosses »Divertikel«, welches er spaltete, worauf das Kind durch eine Hohlsonde ernährt werden konnte. Sechs Tage darauf starb das Kind an Pneumonie. Bei der Obduction zeigte sich die Speiseröhre im mittleren Stück in der Länge von 8 cm hochgradig narbig verengt, oberhalb der Strictur jedoch in der Länge von etwa 3 cm ausgebaucht, und zwar am meisten in ihrer linken vorderen Peripherie, so dass hier eine scharf gegen die Strictur abgesetzte sackförmige Ausstülpung entstand, in welche man das ganze Nagelglied des Zeigefingers einsenken konnte.

Literatur.

Lindau, Casper's Wochenschrift. 1840, S. 356.
Nicoladoni, Wiener medicinische Wochenschrift. 1877, Nr. 25.
Zenker-v. Ziemssen, Handbuch. 2. Aufl., Bd. VII, 1. Hälfte, S. 45.

2. Die gleichmässige (spindelförmige) Ektasie der Speiseröhre. Diffuse Oesophagusdilatation ohne (vorausgegangenes) anatomisch nachweisbares Canalisationshinderniss. Paralytische Dilatation des Oesophagus.

Diese (Fälle mit ziemlich ähnlichen klinischen Erscheinungen, sonst aber vielleicht ohne sichere anatomische Gleichwerthigkeit und ätiologische Uebereinstimmung umfassende) Erkrankungsform stellt sich künftig wohl als etwas häufiger heraus, als bisher gewöhnlich angenommen wird, auch wenn man die ganz sicher nicht seltenen Erweiterungen der Speiseröhre leichteren Grades mit Cardiospasmus hier nicht mit einbezieht, sondern sich ausschliesslich an die extremen anatomischen Typen hält. Zenker waren (1878) blos 18 Fälle dieser Art bekannt, A. Neumann beruft sich bereits auf über 70. Die ersten einschlägigen (traumatischen) Beobachtungen rühren von Purton (1821) und von A. J. Hanney (1833) her. Rokitansky erwähnt in seinem Lehrbuche (1861) zunächst einen vielcitirten Fall, den er ausführlich bereits 1840 (in den Medicinischen Jahrbüchern des österreichischen Staates. Bd. XXI, Heft 1) beschrieben hatte. Der Oesophagus vermochte hier einen Mannesarm zu fassen; er war wurstförmig von einem Chymuspfropf gefüllt, und die Schleimhaut zeigte scharf begrenzte, durch Ausstossung von Brandschorfen

Fig. 20.



Gleichmässige Ektasie der Speiseröhre, bis auf 6 cm ausgedehnt, 37 cm vom Schlundkopf bis zur Cardia. Starke Verdickung der Muscularis. Im unteren Abschnitte zeigt die Mucosa Substanzverluste (54 jähr. Mann).
(Grazer Musealpräparat Nr. 3624).

gesetzte Substanzverluste. In seinem zweiten Falle betraf die Ektasie hauptsächlich das untere Drittel der Speiseröhre, und es fanden sich Varicositäten der submukösen Venen und sehr beträchtliche Verdickung des Epithels. Rokitansky verweist bereits auf die Verdickung der Wand des Oesophagus, besonders auf die Hypertrophie der Muscularis. Ebenfalls aus 1840 rührt der Fall von Delle Chiage, in welchem der Oesophagus die Weite der Speiseröhre eines Ochsen besass. Alte Abbildungen finden sich im Atlas von Albers (II., 24, Fig. 1) und in Cruveilhier's Tafeln (Tome II, Livr. 38, Pl. 6). Besonders wichtig sind dann die einschlägigen Beobachtungen von Abercrombie, Luschka, Strümpell, Leichtenstern, Rumpel, Dreschfeld, Hölder. Eine Zusammenstellung der bisherigen Untersuchungsergebnisse hat A. Neumann gegeben.

* * *

Das Wiener pathologische Museum enthält meines Wissens mehrere, das Grazer ein (typisches) hiehergehöriges Präparat. Eine Abbildung des letzteren Falles (Fig. 20) und einige pathologisch-anatomische Notizen des Kataloges findet der Leser nebenstehend. Einen in der Wiener Krankenanstalt »Rudolfstiftung« zur Obduction gelangten, bisher nicht publicirten Fall hat mir Herr Professor Dr. R. Paltauf freundlich überlassen.

Paralytische Dilatation des Oesophagus. Tod durch Inanition. Lungentuberculose. Probelaparotomie. (Chirurgische Abtheilung. Primarius Docent Dr. R. Frank.)

B. M., 35jähriger Kaufmann, aufgenommen 29. November 1897. Leidet seit zehn bis zwölf Jahren an Magenbeschwerden. Häufiges Erbrechen bald nach dem Essen, sowie Aufstossen bildeten die Hauptsymptome. Zweimal soll Bluterbrechen aufgetreten sein. Schmerzhafte Sensationen in der Magengegend bestanden nicht, ebensowenig Druckempfindlichkeit. Seit fünf Wochen hat sich der Zustand verschlechtert, indem sowohl flüssige als feste Nahrung sofort nach dem Essen erbrochen werden. Patient selbst hat das Gefühl, als ob die Speisen nie ganz in den Magen gelangen würden.

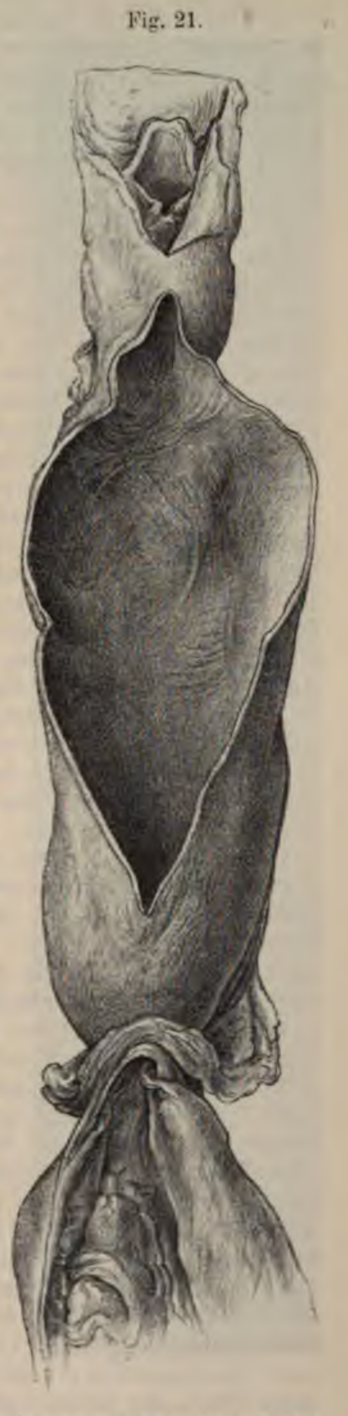
Die Aufnahme des Status ergab hochgradige Abmagerung, keinen auffallend abweichenden Befund der Brustorgane. Das Abdomen war eingezogen, nirgends stark druckempfindlich. Im linken Hypochondrium glaubte man einen etwa walnussgrossen, harten, höckerigen Tumor zu tasten, welcher respiratorisch verschiebbar war. Patient »erbrach« copiöse Massen nur wenig veränderter, grösstentheils ganz vor Kurzem genossener Nahrung. Im Erbrochenen war Milchsäure nachweisbar. Gesammtsäuregehalt 0·0432%, locker gebundene HCl 0·026%, freie HCl fehlt. Mikroskopisch: Milchsäurebacillen und Hefezellen.

Am 2. December wurde eine Probelaparotomie in Narkose vorgenommen. Der Magen erwies sich leer, frei von pathologischen Veränderungen. Die Sondirung ergab freie Passage des Oesophagus. Bauchwunde vernäht. Ernährung mit Peptonklysmen. Kein Fieber. 6. December besonders häufiges »Erbrechen«, 10. December Lungenödem, 11. December Exitus.

Die Obduction (Sections-Protokoll 514/16.594 vom 12. December 1897) wies hochgradige Abmagerung und neben der Atrophie der Organe granuläre und conglomerirte Tuberculose der Lungen nach. Magen und Darm contrahirt, leer, nur im Colon wenige harte, geballte Skybala.

Der Oesophagus (vgl. Fig. 21) ist ganz ausserordentlich erweitert, so dass er als schlaffer Sack namentlich rechts die Pleura mediastinalis vorwölbt und fluctuirt. Der Pharynx, der Eingang in den Kehlkopf, der Schlundtrichter normal. Vom Ringknorpel abwärts jedoch ist die Speiseröhre in einen länglichen Sack von etwa 7 cm innerer Weite verwandelt, dessen Achse dem normalen Oesophagus entspricht. Dieser Sack ist mit Flüssigkeit und reichlichen, käsigen Bröckeln gefüllt. Die Wand mässig verdickt, besonders die Ringfaserschichte, welche einige Millimeter dick ist. Die Schleimhaut erscheint weisslich-opak, wie macerirte Epidermis. Das Epithel zeigt stellenweise linsengrosse glatte Verdickungen. Im unteren Drittel befinden sich hanfkorn- bis linsengrosse, in Gruppen gestellte, kreisrunde Substanzverluste, welche, scharf begrenzt, von einem verdickten Epithelsaum umgeben sind und nur die Epithelschicht betreffen. Die Cardia ist normal, für den Finger durchgängig, keine Spur von Narben daselbst.

Fig. 21.



Paralytische Dilatation des Oesophagus.

Der linke N. vagus ist platt, schlaff, die Bündel locker, im gefässreichen Bindegewebe deutlich erkennbar; ähnlich, wenn auch geringer, die Veränderungen im rechten Vagus. Die mikroskopische Untersuchung des gehärteten Nerven an Querschnitten ergab links nur vereinzelte erhaltene Bündel normaler Nerven, mehr als die Hälfte schien zu fehlen.

* * *

Da die meisten Fälle von gleichmässiger Ektasie der Speiseröhre, über welche die Literatur Mittheilungen enthält, bei der Obduction erkannt worden sind, besitzen wir über die einschlägigen pathologisch-anatomischen Verhältnisse bereits genaue Kenntnisse. Die Länge des dilatirten Oesophagus weicht meist nur wenig von der gewöhnlichen ab. Wenn er verlängert ist, erhält er einen geschlängelten Verlauf. So erschien im Falle Hölder's (Mann von mittlerer Grösse) die vorhandene Verlängerung durch eine »schlangenförmige Windung«, beziehungsweise eine S-förmige Krümmung compensirt und es ergab sich von der Zungenspitze bis zur Cardia eine Distanz von 53 cm, vom Aditus laryngis bis zur Cardia 40 cm. Gewöhnlich fängt die Erweiterung gleich unterhalb des Larynx an, um langsam bis gegen das untere Drittel zu wachsen und sich dann wiederum rasch zu verengen, so dass die letzten zwei Centimeter gewöhnliche Weite aufweisen (cylindrische Dilatation, Typus von Abercrombie). Seltener wurden wirklich spindelförmige Erweiterungen mit dem grössten Umfang etwa in der Mitte des Oesophagus beobachtet, den Typus dieser Art bildet der Fall Luschka's. Andere Male endlich war die Dilatation flaschenförmig, indem die untere Hälfte des Organes bedeutend mehr als die obere ausgedehnt erschien. So stellte sich in Leichtenstern's Fall der Oesophagus im oberen Theil normal weit dar, in der Apertura thoracis superior gingen die Wände plötzlich auseinander, um an der Cardia ebenso rasch sich einander wieder zu nähern. Die Ausdehnung kann die eine Seite, gewöhnlich die rechte (nach Rosenheim deshalb, weil rechts ein locus minoris resistentiae existirt, und weil die Speiseröhre im Brustraum von rechts oben nach links unten verläuft, wodurch die rechte Wand dem Drucke der Ingesta stärker ausgesetzt sei), bevorzugen. Dabei kann der ganze Oesophagus frei beweglich bleiben oder an einer Stelle fixirt sein. Im Falle Dreschfeld's hatte eine linsengrosse, mit einer geschwollenen Bronchialdrüse verwachsene Narbe die Wand des Oesophagus nach aussen gezerrt und durch diese Fixation dessen Bewegungsfähigkeit beschränkt. Es liegt nahe genug, die gleichzeitig vorhandene, von der Höhe der Lungenspitzen bis zum Mageneingang sich erstreckende enorme Ektasie dieser Speiseröhre mit jenem Tractionsdivertikel in ätiologischen Zusammenhang zu bringen. Der Umfang der weitesten Stelle kann denjenigen eines Mannesarmes, des Colons, eines Rohres von 30 cm erreichen, aber auch den normalen Verhältnissen sehr nahe bleiben. Die erweiterte Speiseröhre vermochte in einigen Fällen 0·5—1·5 l zu fassen. In den Fällen stärkster Ektasie fiel es gleich nach Eröffnung des Thorax auf, dass der mit Speisen erfüllte Sack grösstentheils das Cavum mediastini ausfüllte und die benachbarten Organe, besonders die Lungen, verdrängte. Selbst der Ductus thoracicus wurde gelegentlich (vgl. die Beobachtung Ogle's) in Folge Druckes durch die Speiseröhre (?) zur Bleistiftdicke erweitert gefunden. Nur ausnahmsweise bleibt die Speiseröhrenschleimhaut unter diesen Verhältnissen glatt, meistens erscheint dieselbe katarrhalisch entzündet, manchmal chronisch-ent-

zündlich indurirt, das Epithel erscheint getrübt, verdickt, mehr diffus, oder auch in Form psoriatischer Plaques, die Mucosa ist ödematös geschwollen, Ulcerationen (Erosionen und bis zur Muscularis fortgeschrittene Geschwüre) sind häufig und finden sich distinct oder confluirend besonders in den abhängigen Partien. Als Nebenbefunde werden Narben und Carcinom (Johnson) erwähnt. Auf dem Durchschnitt ist die Schleimhaut meistens merklich verdickt, nur ausnahmsweise erscheint sie dünner; bisweilen finden sich dünne Partien verstreut in dicken, undurchsichtigen. An dieser Verdickung pflegen sich übrigens alle Wandschichten zu betheiligen. Besonders charakteristisch ist die wenigstens bei spindelförmiger Ektasie (die flaschenförmige scheint öfter ohne Verdickung der Wand sich zu entwickeln), regelmässig zu findende Hypertrophie der Muscularis, vor Allem der Ringfaserschichte, welch letztere selbst 5 mm dick werden kann. Die Längsmuskeln und die Muscularis

Fig. 22*a*.



Fig. 22*b*.



a Divertikelähnliche Bildung im unteren Drittel des Oesophagus bei gleichmässiger Ektasie der Speiseröhre; *b* dasselbe, Einblick in den Sack.
(Grazer Musealpräparat Nr. 3380.)

mucosae betheiligen sich dagegen nur wenig. Mikroskopisch lässt sich feststellen, dass es sich hiebei bald um Vermehrung, bald um Verdickung der Fasern, bald gleichzeitig um beides handelt. Klebs fand die Muskelfasern auch »fettig degenerirt«, bisweilen sind dieselben »atrophisch« und ihre Schichte, wie denn überhaupt die ganze Wand, verdünnt gesehen worden. Meist hat man als Inhalt der diffus erweiterten Speiseröhre in Schleim verpackte, wenig veränderte Reste der jüngsten Mahlzeit vorgefunden. Die Cardia erscheint fast ausnahmslos frei von Narben und überhaupt von anatomischer Stenose. Als »contrahirt« oder »enger im Lumen« wird sie in der einschlägigen Literatur allerdings öfter bezeichnet. In dem einen Falle Rokitansky's bildete dieselbe einen portioähnlichen, in den Magen vorspringenden Wulst. Durch die Dilatation selbst kann es am Schlusse zur Achsendrehung der Speiseröhre und anderen Veränderungen kommen, welche die Passage vom Oesophagus zum Magen auch anatomisch vollständig aufheben.

Zu wenig betont scheint mir in der Literatur, dass Ektasien der Speiseröhre sich auch als divertikelähnliche Bildungen im unteren Oesophagusdrittel darstellen können, beziehungsweise, dass gewisse sogenannte Divertikel unter die diffusen Ektasien zu subsumiren sind. Rosenheim hat die Ursachen dargelegt, weshalb die Ausbuchtung hier gewöhnlich nach rechts erfolgt (Verlaufsart der Speiseröhre, linksseitige Lage des Herzens, grössere Excursionsmöglichkeit nach rechts, wo blos lockeres Mediastinalgewebe sich findet). Ich selbst verfüge aber über ein einschlägiges Präparat (Nr. 3380 des Grazer Museums, vgl. Fig. 22 *a*, *b*), in welchem das Verhalten ein entgegengesetztes ist. Die (mit Zunahme gegen das Zwerchfell) annähernd spindelförmig stark erweiterte Speiseröhre (eines alten Pfründners) trägt an ihrer linken vorderen Peripherie ein apfelgrosses »Divertikel«, das aus fibrös verdichteter, mit Schleimhaut ausgekleideter Wandung besteht, und das zwischen den auseinandergewichenen Schichten der mächtig hypertrophirten Musculatur über einer von oben nach unten 6 cm langen, 3·5 cm breiten Lücke der Wand vorgetreten ist. Die Schleimhaut im Divertikel erscheint narbig verdichtet, braun pigmentirt. Damit soll natürlich durchaus nicht die Möglichkeit geleugnet sein, dass, sehr selten, im unteren Drittel des Oesophagus auch echte Divertikel vorkommen können.

* * *

Was die Aetiologie betrifft, dürfte es gegenwärtig noch kaum gelingen, sämmtliche hier zusammengefassten Fälle völlig in Uebereinstimmung zu bringen. Bisher sind in dieser Richtung zwei Hauptmomente discutirt worden; für eine Reihe von Fällen Cardiospasmus als primärer Zustand (Meltzer), für eine zweite Reihe Atonie der Wandung mit nachträglicher Dehnung derselben und consecutivem, secundärem Cardiospasmus (Rosenheim).

Nachdem schon Strümpell 1881 Beziehungen zwischen »Oesophagismus« und totaler spindelförmiger Erweiterung der Speiseröhre in Erwägung gezogen, und Mikulicz 1882 die ätiologische Bedeutung der spastischen Stenose für die diffusen Oesophagusektasien auf Grund ösophagoskopischer Befunde bestimmt ausgesprochen, nahm insbesondere Meltzer als Ursache eine durch abnorme Contraction der Cardia oder

Ausbleiben der beim Schluckact normaler Weise erfolgenden Erweiterung derselben gegebenes Hinderniss an. Der anatomische Befund der Muskelhypertrophie des dilatirten Oesophagus allein schon musste auf irgend ein primäres Hinderniss führen. Das Zustandekommen eines solchen abnormen Krampfzustandes erklärte Meltzer aus den experimentellen Erfahrungen über den nervösen Mechanismus der Cardia, welche wir weiter oben (S. 34) ausführlicher dargelegt haben. Darnach ist der Contractionszustand der Cardia eine Resultante zweier entgegengesetzter Kräfte, einer zusammenziehenden und einer erschlaffenden. Die contrahirende ist hauptsächlich der Cardia selbst eigenthümlich, wenn sie auch vermuthlich durch Impulse vom Centralnervensystem verstärkt werden kann; die erschlaffende Kraft dagegen geht hauptsächlich vom Centralnervensystem aus, von welchem mächtige Antriebe durch die Nervi vagi fortwährend der Cardia zugeführt werden. Zu Beginn eines Schluckes erweitert sich die Cardia, namentlich nach einer Summe von Schluckacten erschlafft sie vollständig. Ist diese erschlaffende Kraft geschwächt, beziehungsweise aufgehoben, so kann der Cardiaverschluss durch die Peristole des Oesophagus nicht überwunden werden. Das schliessliche Resultat ist eine von unten nach oben fortschreitende Erweiterung der Speiseröhre.

Während also v. Ziemssen und Zenker die in der Leiche vorgefundene Ektasie als Ursache der während des Lebens des Patienten beobachteten Dysphagie ansahen, erblickt Meltzer in den gleichmässigen Erweiterungen der Speiseröhre nur Stauungsektasien in Folge eines nervösen Verschlusses der Cardia während des Lebens. Und nachdem Meltzer einmal darauf aufmerksam gemacht hatte, sind fast alle nach 1888 publicirten Fälle als nervöse in diesem Sinne erklärt worden, und es wurde auch für mehr als wahrscheinlich gehalten, dass viele der früher mitgetheilten Fälle dieselbe Ursache haben.

Ueber die letzte Veranlassung, welche einen solchen Wegfall des Hemmungseinflusses auf die Cardia hervorbringt, vermochte aber Meltzer selbst nur wenig Positives anzuführen. Weiters wendete Rosenheim wohl mit Recht ein, dass wenigstens erheblichere und verbreitete Ektasien der Speiseröhre oberhalb von anatomischen, gutartigen wie malignen, Stricturen nur relativ selten gefunden wird. »Hemmungen, die die Vorwärtsbewegung der Massen an irgend einer Stelle des Oesophagus erfahren, erzeugen bei gut erhaltener Muskelkraft des Organes Regurgitation, aber keine Ektasie, das lehren die zahlreichen Erfahrungen, die wir in dieser Beziehung beim Carcinom machen«. Rosenheim hält es deshalb auch nicht für wahrscheinlich, dass gerade beim Spasmus die in Frage stehende Folgeerscheinung (Ektasie) häufiger als sonst diffus auftreten sollte.

Rosenheim nahm deswegen für viele Fälle einen anderen Zusammenhang an. Er will die Möglichkeit, dass der spastische Cardiaverschluss, wenn er hartnäckig persistirt, schliesslich Ueberdehnung der Wand in dem höher gelegenen Abschnitt des Oesophagus zu Wege bringt, nicht ganz von der Hand weisen, zumal wenn die Muskelschichte des erwähnten Abschnittes hypertrophisch gefunden wird; wo sich unterhalb des hypertrophirten Abschnittes keine anatomische Stenose findet, habe diese Annahme Berechtigung (Fälle von Strümpell, Leichtenstern, zweite Beobachtung Rumpel's). Für die meisten klinisch nicht seltenen Erweiterungen der Speiseröhre leichteren oder mittleren Grades mit Cardiospasmus aber hält er, wie eingangs bereits angedeutet, die Atonie und Ektasie für das Primäre, den Spasmus für das Secundäre. Durch Reize nämlich, die von der Schleimhaut der ausgebuchteten Partie ausgehen (welch letztere ja zumeist gröbere anatomische Veränderungen aufweist), soll eine Neigung zu krampfhaftem Verschluss der Cardia hervorgerufen und unterhalten werden. Nach Rosenheim würden viele der in der Literatur niedergelegten einschlägigen Beobachtungen zu den auf Basis einer primären Atonie entstandenen Ektasien gehören, wenn auch in denselben (nachträglich) leichtere Spasmen bestanden, die aber meist blos secundärer Natur gewesen. Schon vor Rosenheim hatte Netter die Möglichkeit der Entstehung einer Dilatation der Speiseröhre aus einfacher Atonie behauptet und durch Mittheilung einer einschlägigen Beobachtung plausibel zu machen versucht. Derselbe stützte sich darauf, dass in seinem Falle ein wesentliches Hinderniss für die Sonde nicht bestand, dass der betreffende Patient selbst ein sehr starkes Rohr unschwer in den Magen einzuführen im Stande war, dass die Grösse des Sackes wechselte, dass flüssige Massen in den Magen hinabsickerten etc.

Die eingangs kurz mitgetheilte Beobachtung aus dem Wiener Rudolfspitale scheint mir nun deshalb besonders wichtig zu sein, weil sie den dargelegten Gegensatz, der in der Aetiologie der gleichmässigen Erweiterung der Speiseröhre sich geltend macht, auszugleichen geeignet ist.

Meltzer vermochte hinsichtlich der eigentlichen Veranlassung, welche den von ihm supponirten Wegfall des Hemmungseinflusses auf die Cardia hervorbringen soll, nur wenig Positives anzuführen. Die atrophische Beschaffenheit der beiden Vagi in unserem Falle ist aber unzweifelhaft ein massgebender Befund, so dass man, mit Rücksicht auf die Herrschaft, welche über die geordneten Contractionen des Oesophagus Nervenfasern üben, die sich auf verschiedenen Bahnen vom Nervus vagus abzweigen, und mit Rücksicht auf den Verlauf der grössten Zahl der die Cardia constringirenden und die letztere erweiternden Nervenfasern gleichfalls in der Vagusbahn, hier mit

vollem Recht von einer paralytischen Dilatation der Speiseröhre sprechen darf. Ich bin natürlich weit davon entfernt, zu glauben, dass in allen einschlägigen Beobachtungen gerade eine Atrophie der Nervi vagi nachweislich sein müsste. Im Falle Leichtenstern's z. B. ist ausdrücklich hervorgehoben, dass die beiden Nervi vagi und ihre Rami oesophagei sich makroskopisch normal verhielten und auch mikroskopisch ein gewöhnliches Aussehen darboten. Aber die Vagusbahn hat die wichtigsten anatomischen Beziehungen zu allen anderen nervösen Apparaten, welche überhaupt die geordneten Contractionen der Speiseröhre, sowie den Mechanismus der Cardia mit beeinflussen, und man wird deshalb in allen künftigen Fällen dieser Art dem anatomischen Verhalten der Nervi vagi erhöhte Aufmerksamkeit widmen müssen. Die in dem Falle des Wiener Rudolfspitales nachgewiesene Atrophie der Nervi vagi behebt auch einen nach meiner Auffassung berechtigten Einwurf Rosenheim's gegen Meltzer's Auffassung der Aetiologie der gleichmässigen Oesophagusdilatation. Meltzer betont, wie wir gesehen haben, ausschliesslich den Wegfall des Hemmungseinflusses auf die Cardia; die Schwächung, Verminderung oder Aufhebung der erschlaffenden Kraft ist nach ihm Ursache, dass der consecutiv sehr starke Verschluss der Cardia von der normalen Contraction der Speiseröhre nicht mehr überwunden werden kann und die ganze Schluckmasse oberhalb der Cardia liegen bleiben muss. Die von unten nach oben fortschreitende Erweiterung wird als selbstverständliche pathologisch-anatomische Folgeerscheinung aufgefasst. Wenn nun auch Rosenheim die Stauungsdilatationen der Speiseröhre wirklich zu unterschätzen scheint, muss man ihm doch wohl beipflichten, wenn er einwendet, dass anatomische Hemmungen, welche die Vorwärtsbewegung der Massen an irgend einer Stelle des Oesophagus aufhalten, bei gut erhaltener Muskelkraft Regurgitation, aber nicht ohne Weiteres allgemeine Erweiterung der Speiseröhre zu verursachen pflegen. Unser Fall aus dem Rudolfspitale mit Atrophie der Nervi vagi legt aber mindestens sehr nahe, dass unter den hier ausschlaggebenden pathologischen Bedingungen wahrscheinlich immer zwei Momente zusammentreffen: 1. Der von Meltzer betonte Wegfall des Hemmungseinflusses auf die Cardia, und ausserdem 2. die gleichmässige permanente Erschlaffung eines Antheiles der Musculatur der Speiseröhre. Dies geht zunächst aus den an einer früheren Stelle (vgl. S. 34) erwähnten Folgen der experimentellen Durchschneidung der Oesophagusnerven hervor. Unmittelbar nach der Section der Nervi vagi am Halse tritt nämlich in dem oberen Abschnitte der Speiseröhrenmusculatur Erschlaffung ein, während diejenige des untersten Abschnittes in einen Zustand krampfhafter Contraction geräth (Cl. Bernard, Schiff, Chauveau u. A.). Wenn der Oesophagus durch Section des Nervus vagus um seinen Tonus

gebracht ist, bleiben in Folge beider Ursachen die hinuntergeschluckten Massen dort, und durch Aspiration derselben in die Lungen kommt es zu den bekannten, tödtlich verlaufenden Entzündungen. Der dem Oesophagus und der zur Schluckbahn gehörigen Cardia eigenthümliche neuromusculäre Apparat ist nach Trennung vom Vagus nicht absolut erlahmt; an einer excidirten Hundespeiseröhre, welche, aufgeblasen, in feuchter Wärme gehalten wird, kann man immer noch langdauernde, lebhafte, wenn auch unregelmässige Bewegungen constatiren. Wenn es gelingt, Versuchsthiere nach Durchtrennung der Vagi unter Erhaltung eines Recurrens zwei bis drei Wochen am Leben zu erhalten (Krehl), bleiben die Lungen unversehrt, die Thiere sterben an Inanition. Schliesslich ist nämlich die Oesophagusmusculatur auch im unteren Abschnitte gelähmt; es wird nun zwar der grössere Theil der Speisen durch die erschlaffte Cardia hindurchgeworfen, das vollständige Wegfallen der Contractionen des Oesophagus und das Fehlen der »Stellung« der Speiseröhre für das Gleiten der Bissen führt aber wiederum zu Ueberfüllung des Oesophagus mit Nahrungsstoffen und endlich zur Ektasie. Weiters geht die Zusammengehörigkeit jener beiden erwähnten Momente aber auch hervor aus dem klinisch durchaus nicht so selten feststellbaren gleichzeitigen Vorhandensein von Speiseröhrenektasie und Spasmus der Cardia auf Grund von allgemeinen Neurosen (vgl. S. 117). Wenn Rosenheim glaubt, dass in solchen Fällen Atonie und Ektasie das Primäre seien, und dass secundär eine Neigung zu krankhaftem Verschluss der Cardia unterhalten werde durch Reize, die von der Schleimhaut der ausgebuchteten Partie ausgehen, so ist der supponirte nervöse Mechanismus nur sehr wenig verständlich, jedenfalls nicht bewiesen. Im Sinne der vorstehenden Ausführungen kann man nicht mehr Dilatationen, welche durch primären Spasmus der Cardia entstehen, von solchen unterscheiden, die in Folge von Atonie der Wandung zu Stande gekommen sind. In einem gegebenen Falle ist höchstens das eine der beiden zusammenwirkenden Momente mehr, das andere weniger betont. Vielleicht ist es der Grad der bei der Obduction gefundenen Hypertrophie der Musculatur, welcher besonders auf vorausgegangenen Cardiaspasmus hinweist.

Manchen Autoren hat es Schwierigkeiten bereitet, dass trotz eines einheitlichen Entstehungsmodus die thathsächlich beobachteten anatomischen Formen des dilatirten Oesophagus nicht immer die gleichen sind. Man verstand es leicht, dass über der Stenose das Rohr am meisten erweitert ist und nach oben allmälig in die normale Weite übergeht. Wie aber der grösste Durchmesser in die Mitte der Speiseröhre fallen kann, war auf den ersten Blick nicht einzusehen. A. Neumann glaubte eine Erklärung in folgenden Verhältnissen zu finden. Bei den spindelförmigen Ektasien ist, wie bereits erwähnt, die Muscularis um ein Bedeutendes verstärkt, minder bei

den flaschenförmigen. Wenn nun die relative Stenose an der Cardia zur Hypertrophie der Musculatur des Oesophagus führt, vor Allem der unteren Hälfte desselben, die für die Fortschaffung der Speisen am meisten zu thun hat, so wird es eine Zeit lang gar nicht zur Anhäufung von Speiseresten kommen: die Hypertrophie gleicht das Missverhältniss aus. Dem Stadium erhöhter Leistungsfähigkeit folgt aber schliesslich ein solches der verminderten. Da aber die untere Partie durch die hypertrophirte Musculatur besonders verdickt ist, kann sie dem Druck einen grösseren Widerstand entgegensetzen, als die nächst ihr am stärksten getroffene mittlere Partie; diese wird also am meisten gedehnt. Nach oben von der Mitte nimmt der Druck der Speisenmasse ab, daher nach dieser Richtung auch die Dehnung abnimmt. Ein Oesophagus hingegen, dessen Wandung wenig hypertrophirt ist, dehnt sich nach Neumann aus wie ein Condom, in welches Wasser hineingegossen wird, nämlich hauptsächlich in den tieferen Partien. Möglich, dass Neumann Recht hat. Für mich ist die Hauptsache, dass die Spindelform der allgemeinen Erweiterung des Oesophagus kein Grund ist gegen die Auffassung derselben als Stauungsektasie in dem oben dargelegten Sinne; geht doch aus einem schon erwähnten Falle von Lindau hervor, dass bei der totalen Erweiterung der Speiseröhre in Folge von anatomischer Stenose der Cardia (und gleichzeitig des Pylorus) deren grösste Weite auf die Mitte des Schlauches fiel!

Durch den dargelegten Erklärungsmodus ist also die Erkrankung wenigstens für eine grosse Zahl von Fällen als eine nervöse, und zwar als eine paralytische, sei es anatomische oder blos functionelle, charakterisirt. Bestätigungen für diese Pathogenese finden wir zunächst in den klinisch am häufigsten ermittelten auslösenden Ursachen. Darüber enthält die Literatur verschiedene Angaben: Trauma, z. B. Stoss auf die Brust, Sturz auf den Rücken, Heben schwerer Lasten (Schädigung der Function einer Ganglienzellengruppe durch die Körpererschütterung?); Infect (Neuritis?); Eintreten, Aufhören der Menstruation (bleibende Beeinflussung des Nervenmechanismus der Cardia und des Oesophagus durch Reizung der Unterleibseingeweide?). Dann ergeben sich solche Bestätigungen aus dem Krankheitsverlaufe selbst. Oefter ist der betreffende Patient nervös belastet gewesen oder war selbst von jeher »nervös« oder hysterisch. Der Decursus erscheint nicht so selten unterbrochen durch Perioden eines relativen Wohlbefindens, welche plötzlich eintreten und wiederum schwinden. In einem Falle musste der Patient während des Essens, das eine Zeit lang ganz normal ging, plötzlich aufhören, weil die Speisen nicht mehr in den Magen gehen wollten. Der oft beobachtete Wechsel in der Krankheitsintensität wird auf Stimmungen, Emotionen und Ueberanstrengung bezogen. Endlich liefern noch

ähnliche Bestätigungen die directe Untersuchung des betreffenden Patienten (Widerstand beim Einführen der Sonde in der Gegend der Cardia, welcher sich nach einiger Zeit löst, »Festgehaltenwerden« der Sonde in der Cardia, Herausgeschleudertwerden der Sonde aus dem Oesophagus, Passirbarkeit der Cardia an gewissen Tagen, Seltenheit des wirklichen, vom Magen herrührenden Erbrechens und des echten Aufstossens, ausbleibendes Entweichen der durch eine eingeführte Sonde in den Magen eingeblasenen Luft nach Zurückziehen derselben in Folge des Sphinkterschlusses etc.).

Wie weit Entzündung der Schleimhaut in einzelnen Fällen bei der Entstehung der Dilatation betheiligt ist, lässt sich mit absoluter Sicherheit nicht entscheiden. Man dachte an eine consecutive Tonusschädigung der Oesophagusmusculatur als vermittelnder Factor der Erweiterung. Meist dürften aber doch wohl solche Entzündungen blos Folgeerscheinungen der Stauungs- und Gährungsvorgänge sein.

Welche Rolle angeborene Eigenthümlichkeiten der Speiseröhre spielen, ist kaum ernstlich discutirbar. Angeborene Erweiterungen dürften blos in dem als »Vormägen« bezeichneten Fällen (vgl. S. 103) vorliegen. Die allgemeine Erweiterung der Speiseröhre ist mindestens in den allermeisten Fällen ein erworbenes Leiden.

* * *

Beide Geschlechter werden nach der bisher vorliegenden Casuistik ziemlich gleich oft von der Erkrankung betroffen. Der Beginn des Leidens fällt gewöhnlich in die Zeit zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. In Ausnahmsfällen verläuft die Affection symptomlos, in der Regel verursacht jedoch die diffuse Ektasie der Speiseröhre das Krankheitsbild einer Oesophagusstenose. Meist behaupten die betreffenden Individuen, früher völlig gesund gewesen zu sein. Der Beginn des Leidens erfolgt ebensowohl plötzlich wie allmälig. Nach vorausgegangener Empfindung des Vollseins, der Beklemmung, eines Brennens nehmen die Kranken wahr, dass das Schlingen schlechter geht, dass die Speisen oberhalb des Magens (in der Gegend des Processus xiphoides, der Mitte des Sternums) »stecken bleiben«. Zur kräftigeren Weiterbeförderung trinken die Patienten Wasser nach, verschlucken Luft, üben bei geschlossener Glottis nach tiefer Inspiration mit den Händen einen Druck gegen die Rippen (Erhöhung des Druckes im Innern etc.). Wenn der Patient die »über dem Magen liegen gebliebenen« Speisen durch einen solchen Kunstgriff in den Magen zu bringen vermag, spricht dies für Erweiterung. Wenn wir aber hören, dass die Kranken Speisen erbrochen haben, welche sie Tags zuvor gegessen, während später nichts zurückgekommen sei, so spricht dies für Divertikel (Landauer). In einem späteren Stadium

würgen die an Ektasie des Oesophagus leidenden Patienten das Genossene wieder heraus, »erbrechen« es, lassen es »ausfliessen«, »giessen es aus« u. dgl. Entweder geschieht dies noch während der Mahlzeit und sofort darnach, oder einige Stunden später. Manchmal verlassen die Nahrungsstoffe per os die Speiseröhre schon, wenn die Kranken eine hiefür günstige Stellung eingenommen haben, gewöhnlich jedoch stellen sich dabei ausgesprochene Würgbewegungen ein. Die Menge des Regurgitirten kann 300 cm^3 oder auch bis zu 1 l betragen! Nicht selten ist bei diesen Patienten auch Wiederkäuen beobachtet. Wenn grössere Mengen von Speisen im Oesophagus liegen, haben die Kranken das Gefühl von Druck, von gegen die Schultern ausstrahlenden Schmerzen, klagen über Beklemmung (»Asthma«), und bekommen, besonders Nachts im Schlafe (in Folge von Aspiration von Speisetheilen in der Horizontallage) plötzlich heftigen Husten, der erst nach ausgiebigem »Erbrechen« nachlässt.

Bei der Untersuchung mit der Schlundsonde, zu welcher die Dysphagie Anlass gibt, gewinnt man manchmal die Vorstellung, dass auffallend grosse Excursionen derselben im Oesophagus ausführbar sind, dass die Sonde »frei wird«. Manchmal ist die Cardia ohne grössere Schwierigkeit passirbar: meist ist aber sehr deutlich ein Hinderniss zu fühlen (Strümpell, Leichtenstern, Rumpel [Beobachtung II], Meltzer, Monakow, Schwörer, Einhorn, Crämer). Dieses Hinderniss lässt sich mit der festen dicken Sonde gewöhnlich nach einigem Warten unter leichtem Druck überwinden, ohne dass die Richtung der Sonde verändert wird. Sowie sich die Sonde in der erweiterten Speiseröhre befindet, steigen sowohl durch das Instrument als neben demselben unveränderte, schleimdurchsetzte, bisweilen sauer riechende, von der letzten Mahlzeit her liegen gebliebene Speisereste hervor. In diesen Resten fehlt Salzsäure, Pepsin und Lab, dagegen sind Milch-, sowie Butter- und andere Fettsäuren nicht selten reichlich vorhanden, bisweilen auch Zucker. Sarcine soll fehlen, Gährungspilze dagegen vorkommen. Gelangt die Sonde bis in den Magen, so lassen sich durch dieselbe in wirklicher Verdauung (nachweisliche, bisweilen überreichlich vorhandene Salzsäure) begriffene Nahrungsstoffe entleeren.

Um zu zeigen, dass unter diesen Verhältnissen zwei von einander verschiedene, Speisemassen enthaltende, Räume: Magen und Oesophagus, vorliegen, wurden verschiedene Methoden angegeben. Rumpel lässt zunächst durch eine 30 cm weit eingeführte Sonde blaue Lakmuslösung einfliessen: beim Zurückheben zeigt sich die gleiche Farbe. Einhorn lässt den Patienten Kohlen in den Magen pressen und darauf Wasser einfach trinken. Beides kann getrennt entleert werden, je nach der Weite der Sondeneinführung. Das Gleiche erreicht man nach Neumann, wenn man die

Sonde in den Magen einführt und durch eine zweite, im Oesophagus befindliche, eine Flüssigkeit einströmen lässt. Niemals kann man die Flüssigkeit durch die Magensonde entleeren, immer kommt die gleiche Menge durch die Oesophagussonde zurück. Rumpel führt eine in grösserer Ausdehnung gefensterte Sonde in den Magen so ein, dass ein Theil der Löcher im Magen, ein Theil in der Speiseröhre liegt, und eine gewöhnliche Sonde so weit, bis er auf Widerstand stösst. Nun lässt er durch die zweite, das ist die Oesophagussonde, Flüssigkeit einströmen und versucht darauf, sie durch dieselbe wieder zurückzuerhalten. Gelingt es, so muss die Sonde in einem Divertikel (und zwar in einem differentialdiagnostisch hier hauptsächlich in Betracht kommenden tief gelegenen!) gewesen sein, wenn nicht, so ist die Flüssigkeit durch die Löcher der Magensonde in den Magen abgeflossen und damit bewiesen, dass beide Sonden in demselben Raume sich befinden, nämlich in einem dilatirten Oesophagus. Eine ähnliche von Kelling angegebene Methode (I) besteht darin, dass man von zwei eingeführten (Divertikel-)Sonden, die eine in den Magen, eine zweite mit Heftpflaster (oder einem weissen Papier) beklebte in das eventuell vorhandene tiefsitzende Divertikel schiebt, die erstere dann wiederum soweit zurückzieht, bis die Cardia verlassen ist. Hierauf lässt man durch die Magensonde eine gefärbte Flüssigkeit einfliessen und sieht nach, ob das Heftpflaster davon tingirt wurde. Daraus werden dann entsprechende ähnliche Schlüsse auf spindelförmige Dilatation oder tiefes Divertikel gezogen. Kelling geht auch noch folgendermassen vor (II): Er führt eine Sonde, welche unten geschlossen ist und seitlich eine Oeffnung trägt, so weit ein, bis er Widerstand fühlt. Nun lässt er warmes Wasser einfliessen und auscultirt gleichzeitig die Magengrube. Sowie Cardiageräusche auftreten, sucht er die Sonde vorzuschieben. Gelingt dies, hat man es mit einer Dilatation, gelingt es aber nicht mit einem Divertikel zu thun. Boekelmann gibt an, dass wenn er bei seinem Patienten eine Sonde in den Magen einführte, dann den Oesophagus mit Flüssigkeit anfüllte, er beim Zurückziehen des Instrumentes nur wenig von der eingeführten Flüssigkeit zurückbekam. Er erklärt dies damit, dass im Momente, wo die Sonde die Cardia passirt, die Flüssigkeit in den Magen stürzt und nun die Speiseröhre leer wird. Am besten ist es, die Leube'sche Divertikelsonde zu benützen. Man führt eine solche Sonde ein, und bleibt sie irgendwo stecken, wird sie wieder zurückgezogen und, die Spitze nach der entgegengesetzten Richtung, wieder vorgeschoben. So muss man an der Oeffnung eines etwa vorhandenen Divertikels vorüberkommen und in den Magen gelangen. Liegt eine Dilatation der Speiseröhre vor, muss man in allen Richtungen in den Magen gelangen können. Eine gewöhnliche Sonde vermag nicht immer die Cardia zu passiren, auch nicht bei längerem Zuwarten und bei

stärker geübten und gelinderem Druck; die Spitze bleibt insbesondere bei der Flaschenform der erweiterten Speiseröhre leicht hängen.

Die Resultate des in jüngster Zeit hier gleichfalls angewendeten Röntgen-Verfahrens sind nur in seltenen Fällen positiv. Man füllt den erweiterten Oesophagus mit der Suspension eines nicht durchleuchtbaren Körpers (Wismuthaufschwemmung) und benützt den bei der Durchstrahlung sich ergebenden Schatten zur Diagnose. Schwörer beschreibt in seinem Falle einen kegelförmigen, der Zwerchfellkuppe aufsitzenden Schatten.

Auch die Oesophagoskopie (nach gründlicher Reinigung der Speiseröhre!) ist natürlich herangezogen worden. Rosenheim fand das Lumen des unteren Oesophagusdrittels normaler Weise klaffend und bei ruhiger Athmung nur wenig schwankend, in der Ektasie (geringgradige Erweiterung) war die Lichtung ganz verlegt durch sich vorwölbende Schleimhautwülste. Lotheissen spricht von stärkerer Vorwölbung derselben ins Lumen, Längsfurchung sei angedeutet, ebenso Querriffung der Wand. Weniger belangvoll scheint mir die Angabe, dass mit dem Tubus des Instrumentes grössere Excursionen ausführbar waren, und dass der Tubus ungewöhnlich leicht herabgleitet.

Hinsichtlich der Percussion lässt sich höchstens von enormen Dilatationen erwarten, dass sie sich bei Anfüllung durch Dämpfung kenntlich machen werden, welche bei Entleerung der Ektasie ebenfalls verschwindet (Hölder macht eine einschlägige thatsächliche Angabe, Dämpfung rechts neben der Wirbelsäule. Rosenheim betont eine Dämpfung zwischen der sechsten und neunten Rippe rückwärts). Schmidt versuchte, die dilatirte Speiseröhre durch Kohlensäure aufzublähen und constatirte dann das Vorhandensein von tympanitischem Schall in einer zweihandgrossen Zone oberhalb des linken Rippenbogens.

Bei der Auscultation des Oesophagus zeigt das erste Geräusch nichts Charakteristisches, dagegen weist das zweite, an der Cardia zu behorchende Geräusch hier immer Abweichungen vom Gewöhnlichen auf. In der Regel ist es gar nicht hörbar, und zwar wohl immer dann, wenn die Cardia nichts durchlässt. Oft ist dasselbe wenigstens verändert. Anstatt seiner hat man manchmal mehrere Minuten nach dem Schluckact ein rieselndes Geräusch gehört, bisweilen war ein viel stärkeres Spritzgeräusch beim Würgeprocess wahrnehmbar. Einmal soll das zweite Geräusch gefehlt haben, aber es schloss sich an das erste unmittelbar ein anderes an, welches demjenigen zu vergleichen war, das entsteht, wenn Flüssigkeit in ein schon Flüssigkeit enthaltendes Gefäss geschüttet wird.[1])

[1]) Mit Rücksicht auf Rokitansky's Beobachtung, dass die Cardia hier einen portioähnlich in den Magen vorspringenden Wulst bilden kann, gewinnt die Palpation eines Tumors im linken Hypochondrium in dem oben erwähnten Falle des Wiener Rudolfspitales eine gewisse Bedeutung.

Im Laufe der Erkrankung nimmt gewöhnlich das Körpergewicht ab, im Endstadium entwickelt sich hochgradige Denutrition. Ausnahmen hievon kommen vor. Dabei bleibt meist der Appetit erhalten. Die Speichelsecretion wird in der Regel vermehrt. Der Stuhl ist oft verstopft. Der Schlaf wird manchmal durch nächtliches Regurgitiren unterbrochen. Bezüglich der übrigen Organe ist bisweilen Magen- und Darmatonie mit Splanchnoptose beobachtet worden.

* * *

Die klinische Diagnose der einfachen Ektasie ist nur selten bestimmt gestellt worden (Maybaum, Rumpel, Schwörer).

Für die Differentialdiagnose kommen in Betracht die organischen Stenosen und die tiefen Divertikel. Bei den organischen Stenosen besitzen die Symptome eine gewisse Constanz. Geht eine dicke Sonde bald schwierig, bald leicht durch die Cardia, spricht dies gegen eine organische Stenose. Aber auch Spasmen können vollkommen unnachgiebig sein! Ein festes Umschlossenwerden der Sonde vom Schliessmuskel, so zwar, dass neben derselben gar keine Flüssigkeit in den Magen einzufliessen vermag, macht Cardiospasmus wahrscheinlich. Bei den organischen Verengerungen steht die Sondenpassage wenigstens in der Regel doch in einem richtigen Verhältnisse zur Fähigkeit des Schluckens: Geht Flüssigkeit nicht, wohl aber eine dickere Sonde durch ein Hinderniss in der Speiseröhre, so ist eine eigentliche Stenose wenig wahrscheinlich. Bei fraglichen Aetzstricturen kommt ferner noch eventuell die Anamnese zu erwägen. Das relativ jugendliche Alter, das gute Aussehen der an Speiseröhrenerweiterung leidenden Patienten und die lange Dauer dieser Affection sprechen gegen Krebs. Polypen machen meist keinerlei Beschwerden, werden jedoch von den Kranken zu jeder Zeit gefühlt. Vorhandene subjective Symptome werden durch Würgen gesteigert. Mediastinaltumoren machen sich durch Compression noch anderer Organe kenntlich. Für den Zweck einer Unterscheidung der Ektasie von den tiefen Divertikeln liefert die Untersuchung mit der Leube'schen Divertikelsonde noch die zuverlässigsten Resultate. In zweiter Linie steht der Boekelmann'sche Versuch. Gegen die Methoden Rumpel's und Kelling's sind schon von A. Neumann berechtigte Bedenken erhoben worden. Beim Vorgehen nach Rumpel können beide Sonden am Divertikeleingang vorüberkommen und eventuell blos eine in den Magen dringen. Bei der Untersuchung nach Kelling (II) ist schwer zu begreifen, warum die durch eine Sonde in den erweiterten Oesophagus gebrachte Flüssigkeit die Cardia eröffnen soll, während die geschluckte dies nicht vermag. Man beachte übrigens die mögliche Combination der einfachen Ektasie mit divertikelartigen Ausbuchtungen des unteren Speiseröhrendrittels! Lähmung

der gesammten Oesophagusmusculatur lässt sich von der einfachen Ektasie nur sehr schwierig unterscheiden, besonders wenn in einem speciellen Falle der letzteren Affection der Cardiospasmus nicht prägnant nachweislich ist. Plötzliches Entstehen und eventuelle Begleitsymptome müssen für das erstere Leiden entscheiden. Bezüglich des »Vormagens« und des »Antrum cardiacum« vergleiche die Ausführungen S. 103.

* * *

Die Prognose ist ungünstig zu stellen. Nicht so selten kommt es vor, dass der Weg zum Magen vollständig abgeschlossen wird und der Tod ex inanitione erfolgt. Meist dauert allerdings die Affection viele Jahre, jahrzehntelang, bisweilen fast ein ganzes Leben hindurch.

* * *

Therapeutisch lässt sich auf die diffuse Ektasie nur wenig einwirken. Mit Rücksicht auf den nervösen Ursprung des Leidens könnte man zuerst in früheren Stadien etwas von der Elektrisation des unteren Oesophagusabschnittes erhoffen (intraösophageale Faradisation mit einer Magenschlauchelektrode, innere Galvanisation). Wenigstens zu versuchen wären aus demselben Gesichtspunkte hydriatische Proceduren, sowie Darreichung von Brom in grösseren Dosen und Cocaïn. Grosse praktische Bedeutung kommt keiner dieser Behandlungen zu.

Ist die Cardia sondirbar, verwendet man mit relativem Enfolg die Bougierung mittelst dicker fester Sonden. Zu rasch dürfen die Sondirungen einander nicht folgen, weil sonst eine Steigerung der Contractur zu befürchten steht. Am vortheilhaftesten wird die Bougierung vor der Mahlzeit vorgenommen, und zwar durch einige Minuten. Bei drohender Inanition wird man feste hohle Magenrohre einführen (englische Kautschukrohre mit zwei Oeffnungen an der Spitze, um gleichzeitig möglichst viel Nahrung einzugiessen. Eine durch mehrere Wochen fortgesetzte Sondenernährung (drei- bis viermal täglich, Einführen möglichst calorienreicher Nährstoffe in flüssig-breiiger Form) vermag durch functionelle Entlastung des Oesophagus günstig zu wirken. Die Erfahrung lehrt, dass auf diese Weise sich öfters die Schluckfähigkeit wieder herstellt. Gewöhnlich muss allerdings die Sondeneinführung auf die ganze Lebensdauer (mit Unterbrechungen) ausgedehnt werden. Wo die Bougierung aus irgend einem Grunde nicht durchzuführen ist, hat man die Kranken, welche nicht selbst darauf gerathen sind, auf die verschiedenen Pressmanöver aufmerksam zu machen, mittelst Erhöhung des intrathoracalen Druckes die Speisenmassen in den Magen zu bringen.

Wenn die Patienten nicht (oder nur wenig) regurgitiren und sich in relativ gutem Ernährungszustand befinden (weil die Speisen mit Hilfe

eines Pressmanövers in den Magen gelangen oder schliesslich spontan aus der Speiseröhre dahin abfliessen, verzichtet man besser auf die Bougierung und besonders auf die Sondenernährung. In manchen Fällen gelingt es dann besser mit breiig-flüssiger, in anderen wieder mit kleinen Mengen fester Nahrung die Patienten von ihren subjectiven Beschwerden frei zu halten (zahlreiche kleinere Mahlzeiten).

Bei beträchtlicher Ektasie mit erheblicher Stagnation ist gründliche Reinigung des Oesophagus indicirt. Man spült den Patienten jeden Abend vor dem Schlafengehen die Speiseröhre mit der Sonde aus. Es hört dann der lästige Husten, das Ausfliessen der Speisen und die unangenehmen Empfindungen oberhalb des Magens auf und die Kranken können wieder schlafen. Rosenheim verlegt sein Hauptaugenmerk auf die Behandlung der begleitenden Oesophagitis, indem er, jedoch wohl mit Unrecht, dadurch die Ursache für den Cardiakrampf zu beheben meint. Abgesehen von der Sondenernährung glaubt er die Heilung der Entzündung zu bewerkstelligen durch regelmässige Spülungen, zuerst mit Wasser, hierauf mit 1—3%iger Argentum nitricum-Lösung, abwechselnd mit 2—3%iger Boraxlösung. Wenn dies in vier bis sechs Wochen nicht zum Ziel führt, schlägt er die Gastrostomie vor.

Die Erweiterung der Cardia operativ auszuführen, hat (trotz der diesbezüglichen Vorschläge von Rumpel) meines Wissens bisher Niemand unternommen. Bei sondirbarer Cardia schlug Lotheisen vor, die Symonds'sche Dauercanule einzulegen, obwohl der Gebrauch manches Missliche hat. Die Leistungsfähigkeit der Gastrostomie wird auch hier Niemand bezweifeln. Sie darf gegenwärtig als fast gefahrloser Eingriff gelten, sie ermöglicht eine ausreichende Nahrung und gestattet, eine bestehende spastische Stenose der Cardia durch Sondirung ohne Ende zu erweitern. Aus Gründen, welche bei Besprechung der Verengungen der Speiseröhre im Allgemeinen auseinandergesetzt wurden (vgl. S. 73), betrachten aber, so lange Ernährung per os überhaupt ausreichend möglich, die meisten Aerzte und Patienten auch heute noch die Gastrostomie neben der Ernährung per rectum als ultimum refugium.

Literatur (nach Neumann's Zusammenstellung, ergänzt).

Abercrombie, Krankheiten des Magens. Bremen 1843, S. 117.
Albers, Atlas. II, 24, Fig. 1, Erläuterungen. II.
Barker, Path. Soc. London 1858/59, 140.
Berg, Dissertation. Tübingen 1868.
Boas, Magenkrankheiten. II, 1896. Zweite Auflage.
Boekelmann, Neederlandsch Tijdschrift vor Geneeskunde. 1898, Nr. 17.
Bristowe, Brit. Med. Journ. 1887, II, 885.
Bychofsky, Archiv für pathologische Anatomie. Bd. CXLI.
Chapet, Lyon méd. 1878, Nr. 13.
Delle Chiage, Il Progresso. Neapel 1840.

Cognard, Lyon méd. 1878, 14.
Crämer, Münchener medicinische Wochenschrift. 1899, S. 304.
Cruveilhier, Tafeln. T. II, Livr. 38, Pl. 6.
Dave, Progrès méd. 1877, pag. 191.
Davy, Med. Press and Circular. 1875, 5. Mai.
Dreschfeld, Dissertation. Würzburg 1892.
Einhorn, Wiener medicinische Presse. 1890, Nr. 2. Amer. Journ. of the med. sc. 1900, Sept.
Ewald, Berliner klinische Wochenschrift. 1889, S. 503.
Fleiner, Lehrbuch der Erkrankungen der Verdauungsorgane.
Frankenhäuser, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 32.
Giesse, Dissertation. Würzburg 1860.
Guttentag, Münchener Wochenschrift, 1900, Nr. 5.
Griffith, Med. chron. Manchester 1898/99. X, 163.
Hanney, Edinb. med. and surg. Journ. July 1833.
Handford, Brit. med. Journ. 1887, II, 885.
Hölder, Vereinsblatt pfälzischer Aerzte. Januar 1893.
Huss, Hygiea. Stockholm 1842.
Jaffé, Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 15.
Johnson, Hygieia. 1895. Archiv für Verdauungskrankheiten. 1896, Bd. II, 235.
Kelling, Münchener medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 47.
Klemperer, Berliner Verein für innere Medicin. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, S. 255.
Kollath, Verhandlungen des ärztlichen Vereines Hamburgs. Münchener medicinische Wochenschrift. 1889, S. 814.
König, Deutsche Chirurgie. 35. Lieferung.
Krender, Dissertation. Giessen 1888.
Landauer, Centralblatt für innere Medicin. 1899.
Leichtenstern, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 14.
Liebmann, Boston Journ. 1893. Virchow's Archiv. S. 294.
Ludlow, Med. Obs. Phys. London 1862—1867. III, 85.
Luschka, Virchow's Archiv. Bd. XLII, S. 473.
Maas, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXXI.
Majo, London med. Gaz. 1828/29, III.
Malmsten, Ars-Berätt Swens Läk. Sällsk. Arb. 1841.
Maybaum, Archiv für Verdauungskrankheiten. I, 388.
Meltzer, Berliner klinische Wochenschrift. 1888, S. 140.
Mintz, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, Nr. 10.
v. Monakow, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1893, S. 310.
Netter, Archiv für Verdauungskrankheiten. IV, 114.
Neumann, Centralblatt für die Grenzgebiete. Bd. III, Heft 5.
Oppolzer, Wiener medicinische Wochenschrift. 1851, S. 20.
Pilz, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1871, S. 433.
Purton, London med. and phys. Journ. 1821, V. 46.
Reher, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Nr. 36, pag. 465.
Reizenstein, Münchener medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 12.
Rokitansky, Medicinische Jahrbücher des österreichischen Staates. 1840 S. 219; und: Handbuch. 1861, Bd. III.
Rolleston, Brit. med. Journal. 1895, 7. December. Pathol. Soc. of London, 6. Sept. 1899.
Rose, The Post-Graduate. 1898, December.

Rosenheim, Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1895, Nr. 98, 99. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 45ff. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XLI.

Rumpel, Centralblatt für klinische Medicin. 1893, 366. Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 15.

Schmidt, Münchener medicinische Wochenschrift. 1899, S. 304.

Scholz, Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten. 1897, S. 53.

Schwörer, Münchener medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 25.

Spengler, Wiener medicinische Wochenschrift. 1853, S. 385.

Stern, Archiv für Heilkunde. Bd. XVII, 437.

Strümpell, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXIX.

Töply, Prager medicinische Wochenschrift. 1882, S. 342.

Vervière, Soc. des sc. méd. de Lyon. Januar 1897.

Welsch, Medicinisches Correspondenzblatt des württembergischen ärztlichen Vereines. 1860, S. 53.

Westphalen, Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. V, 106.

Wiebrecht, Dissertation. Göttingen 1897.

Wilks, Med. Tim. 1866, July 14.

Zenker und v. Ziemssen, Handbuch, l. c., S. 47.

3. Die Divertikel der Speiseröhre.

Als Divertikel bezeichnet man Ausbuchtungen beschränkter seitlicher Abschnitte der Oesophaguswand in Gestalt blinder, einer Schleimhautauskleidung wenigstens anfangs nirgends entbehrender Anhänge des im Uebrigen annähernd normal weiten Schlundrohres. Solchen »echten« stellt man die Pseudodivertikel (Diverticula spuria, Bychowski) gegenüber, welch letzteren die Mucosa im Sacke fehlt (alte glatt vernarbte Abscesshöhlen des Hinterrachenraumes, die nach Perforation des Eiters mit dem Schlund in Communication geblieben sind).

Die Bezeichnung Tractionsdivertikel und Propulsionsdivertikel findet sich zuerst in Tiedemann's Dissertation über die Ursachen und Wirkungen chronischer entzündlicher Processe im Mediastinum (Kiel 1875); Tiedemann war Heller's Assistent, und man geht kaum fehl, wenn man annimmt, dass diese Terminologie aus Erlangen stammt, wo schon zu F. Dittrich's Zeit im pathologisch-anatomischen Museum eine mittelst zweckmässiger Sectionstechnik (Entnahme der vor der Wirbelsäule gelegenen Organe der Brusthöhle im Zusammenhange) gewonnene grössere Sammlung von Divertikelpräparaten bestanden hatte und wo überhaupt die Divertikellehre durch Dittrich, Heller und Zenker fast ganz aufgebaut wurde. Die hervorragendste Bedeutung in dieser Richtung besitzt die 1877 erschienene grundlegende und erschöpfende Monographie Zenker's (l. c., S. 50ff.), in welcher gestützt auf ein grosses selbst beobachtetes Material, sowie auf die ganze damals vorhandene Literatur zum ersten Male und entscheidend nachgewiesen wurde, dass im laryngealen Theil des Pharynx und im Oesophagus hinsichtlich der Pathogenese, des Sitzes, des anatomischen Verhaltens und der pathologischen Bedeutung so wesentlich verschiedene Divertikel vorkommen, dass es unmöglich ist, dieselbe in einen gemeinsamen Krankheitsbilde zusammenzufassen. Bis zu dieser Zeit war blos das Tractionsdivertikel von Rokitansky (1841) und nach unseren heutigen Anschauungen über den Gegenstand auch sofort richtig erkannt und ätiologisch aufgefasst worden. Aber schon lange vor Rokitansky (seit einer ersten Beobachtung Ludlow's 1769) waren vereinzelte Fälle von Divertikelbildung beschrieben, welche nicht das Product einer Entzündung in der

Umgebung des Oesophagus (Lymphknoten) und der nachfolgenden Narbenretraction sein konnten, also vom Rokitansky'schen Divertikel getrennt werden müssen. Nach ihrer Entstehung, je nachdem vorwiegend Zug von aussen oder Druck von innen zur Ausstülpung geführt hat, also aus einem einheitlichen genetischen Standpunkte theilt nun Zenker die Oesophagusdivertikel in Tractions- und in Pulsionsdivertikel, und diese Bezeichnngen sind seither endgiltig in die medicinische Nomenclatur aufgenommen worden. Zenker und weitaus die meisten übrigen Autoren, welche in der folgenden Zeit den Gegenstand bearbeitet haben, kannte und anerkannte sackförmige Divertikel blos an einer ganz bestimmten Stelle, nämlich am Uebergang des Pharynx in den Oesophagus. H. Starck überzeugte sich allerdings bei einer genaueren Durchsicht der älteren Literatur, dass die Kenntniss der tiefer gelegenen Divertikel wohl ebenso alt ist, als diejenige der Pharyngocelen. Das erste Präparat, von welchem bestimmt angenommen wurde, dass aus der Wand eines Tractionsdivertikels nachträglich ein Pulsionsdivertikel herausgepresst worden sei, fanden Heller und Tiedemann (1875). Doch erweiterte erst Oekonomides (1882) die obige Eintheilung durch Aufstellung einer neuen selbstständigen Gruppe von Speiseröhrendivertikeln oberhalb der Cardia, welche er als gemischte Divertikel, Tractions-Pulsionsdivertikel bezeichnet. Aehnliche Fälle beschrieb (1888) Tetens und 1893 wiesen Mintz und Reichmann, nach Beobachtungen an lebenden Individuen, auf die Existenz grosser sackförmiger Divertikel im unteren Oesophagusabschnitt hin. Diese werden gegenwärtig als tiefsitzende Divertikel oder als ösophageale Pulsionsdivertikel zusammengefasst.

Die Formen der Divertikelbildung im laryngealen Theil des Pharynx und im Oesophagus, welche wir nach dem Vorstehenden auseinanderhalten müssen, sind also: das Rokitansky'sche oder Tractionsdivertikel, das Zenker'sche oder pharyngo-ösophageale Pulsionsdivertikel und das tiefsitzende Divertikel.

Es gibt endlich noch (Pulsions-) Divertikel, welche oberhalb der Grenze von Pharynx und Oesophagus liegen. Obschon nun das Zenker'sche Divertikel in der einschlägigen Literatur bald als Oesophagus-, bald als Pharynxanhang geführt wurde, und obzwar die letztere Bezeichnung (wenigstens vielfach) die zutreffendere ist (denn anatomisch gehört dasselbe eigentlich fast immer zum untersten Theil des Pharynx), werden in der folgenden Darstellung, übereinstimmend mit H. Starck's Vorschlage, blos die oberhalb der Grenze von Pharynx und Oesphagus gelegenen Divertikel als Divertikel des Pharynx (pharyngeale Pulsionsdivertikel) kurz abgehandelt werden. Diese Unterscheidung lässt sich daraus rechtfertigen, dass nach v. Kostanecki's Untersuchungen (1889, 1890) nur die eigentlichen Pharynxdivertikel, nicht aber auch das Zenker'sche Pulsionsdivertikel von inneren unvollständigen Halsfisteln hergeleitet werden können. Auf den einheitlich genetischen Standpunkt ist bei der hier gemachten Eintheilung wiederum gänzlich verzichtet und blos das topische Moment zu Grunde gelegt.

a) Das pharyngo-ösophageale Pulsionsdivertikel.
(Zenker'sches Divertikel.)

Auf 34 Fälle gestützt, unterzog Zenker (1877) zuerst diese von ihm erkannte Divertikelform einer grundlegenden Bearbeitung, gab ihr den Namen Pulsionsdivertikel und verstand darunter an der Grenze von Pharynx und Speiseröhre situirte blinde Anhänge des im Uebrigen nor-

mal weiten Schlundrohres, welche durch einen die Wand an umschriebener Stelle vorstülpenden Druck von innen her entstehen.

In vielen Fällen bildet sich der Sack durch Ausstülpung der Schleimhaut zwischen den auseinander gedrängten untersten queren Muskelfasern des Constrictor pharyngeus inferior, oder auch (seltener) zwischen den obersten Ringfasern des Oesophagus. Die Divertikel finden sich unter dem Constrictor pharyngis inferior, wenn dieser mit horizontalen Fasern abschliesst, in demselben, wenn er Schleifen und sich kreuzende Fasern nach abwärts sendet. Ganz allgemein pflegen, wie Häckermann (1891) zuerst hervorgehoben, die Divertikel ihren Ursprung zu nehmen aus irgend einem Punkte der bereits Zenker bekannten, von Laimer, einem Schüler Zuckerkandl's, 1883 genauer beschriebenen muskelschwachen Wandstelle des Schlundes. Das oberste Ende des Oesophagus besitzt nämlich (vgl. oben S. 13) an der hinteren Wand in der Höhe von etwa 3 cm und im Umfange eines dreieckigen, mit der Spitze nach abwärts gekehrten Feldes fast keine äussere Längsmuskelschichte, welch letztere in physiologischer Beziehung als Stützapparat des Pharynx und Oesophagus angesehen werden muss. Die Rachenmusculatur weist zahlreiche Varietäten auf, wobei der untere Schlundschnürer mehr oder weniger weit auf den Oesophagus hinunterreicht. Dadurch kann jener dreieckige Raum eventuell verstärkt werden. Bisweilen wiederum aber schliesst dieser Muskel nicht in der Ebene des unteren Randes des Ringknorpels ab, sondern die tiefsten Fasern desselben laufen nach hinten und oben, so dass nicht blos unter der Ringknorpelebene, sondern auch noch über ihr eine weitere dreieckige muskelschwache Stelle, beziehungsweise im Ganzen nunmehr ein rautenförmiger locus minoris resistentiae entsteht.

Die Oeffnung des Divertikels liegt dabei bald in der Mitte, bald mehr seitlich, viel häufiger links als rechts. Die Ausstülpungsstelle braucht von Anfang an nicht klein und scharf umschrieben zu sein, sie kann aber auch ursprünglich sehr eng sein und selbst in der Folge linsengross bleiben (z. B. der erste meiner Fälle eigener Beobachtung). In alten Divertikeln wird jedoch meist die Oeffnung durch Druck und Zug des Sackes so ausgedehnt worden sein, dass ihre einstige genaue Lage, Grösse und Form nicht mehr genau nachweisbar ist. Bei solchen grossen Divertikeln bildet die Eingangsöffnung in den Oesophagus sehr oft nicht die directe Fortsetzung des Pharynx, dieselbe kommt vielmehr, verdrängt aus der normalen Richtung, an die vordere Wand des Divertikels zu liegen; man geräth dann beim Sondiren leicht immer in den Sack des Divertikels und trifft in die Oesophagusmündung nur, indem die Sonde eine Direction nach vorne und seitlich erfährt. In meinem zweiten Falle eigener Beobachtung (vgl. Fig. 23 *a* und *b*) war die Oesophagusmündung, wie auch sonst häufig, annähernd kreisrund. Dieselbe ist aber in anderen Beobachtungen auch an und für sich schlitzartig gefunden worden, oder liess sich schlitzförmig gestalten durch Füllung des Sackes oder durch Zug am Fundus des Divertikels. Im ersten Falle meiner eigenen Beobachtung erschien am Eingange eine mässige Strictur dadurch gebildet, dass die Oesophagusschleimhaut rechts an der hinteren Circumferenz faltenförmig vorsprang. Sonst finde ich in der Literatur nur noch wenige andere ähnliche Beobachtungen, insbesondere einen von Bauernfeind (1893) beschriebenen Fall, in welchem an derselben Stelle eine stenosirende, ringförmige, membranartig vorspringende Schleimhautfalte, die sich nicht verstreichen liess, lag.

Fig. 23 *a*.



Fig. 23 *b*.



a Zenker'sches Divertikel, Profilansicht. *b* Dasselbe, Einblick in den Sack und die Oesophagusmündung. Ansicht der »Schwelle«. (Grazer Musealpräparat Nr. 1390).

Die analogen Beobachtungen von Gianella, Borsieri, Worthington und Siegert gehören vielleicht auch hieher.

Das Zenker'sche Divertikel tritt (fast) immer vereinzelt auf. Wie der erste meiner eigenen Fälle beweist, kann allerdings neben einem pharyngo-ösophagealen Pulsionsdivertikel gleichzeitig auch noch im Brusttheil des Schlundes, in der Höhe der Bifurcation der Trachea, ein Tractionsdivertikel (in der erwähnten Beobachtung eine flache, trichterförmige, etwa millimetertiefe, nach links vorne gerichtete Einziehung) vorhanden sein.

Die Grösse der Divertikel schwankt sehr bedeutend. Zenker erwähnt eines, das blos in einer ganz leichten Ausstülpung bestand, ein weiteres beschreibt er als erbsengross; ich selbst sah (der erste meiner Fälle) eine gerade nach hinten gerichtete Vorstülpung von Bohnengrösse. Die Mehrzahl der Divertikel erreicht aber durch ein allerdings sehr langsames Wachsthum Kirschen-, Birnen-, Mannsfaust- und selbst Kinderkopfgrösse. Der Sack hängt dann bis zu 15 cm und mehr zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre, beziehungsweise zum Theil neben dem Oesophagus herab. Zu Lebzeiten der Patienten sind die Divertikel (wegen ihres reichlichen Gehaltes an elastischen Fasern) ausserdem noch stark dehnbar (auf das Zwei- bis Dreifache der Ruhegrösse), so dass sie bis zu $^1/_2$ l fassen können.

Die Gestalt der Divertikel ist trotz aller individuellen Mannigfaltigkeiten (man hat Kugel-, Champignon-, Hühnerei-, Cylinder-, Birn-, Flaschen-, Tabaksbeutel- etc. Formen beschrieben), entweder hernienähnlich mit kleiner Oeffnung, engem, senkrecht zur Schlundachse stehendem Halse und blasenförmigem Fundus, oder, bei den älteren derartigen Bildungen viel häufiger, blindsackartig, mit weiter Mündung ohne Hals. Das Gewicht der Speisen zieht auch denjenigen Theil eines blasenförmigen Divertikels, welcher anfangs oberhalb der Mündung gelegen war, nach unten, sofern derselbe nicht durch Adhäsionen festgehalten wird.

Die Achse des Divertikels ist im Allgemeinen dieselbe, wie diejenige des Schlundes. Der Fundus grösserer Säcke kann bereits in die Thoraxhöhle zu liegen kommen, überschreitet aber nie die Bifurcatio tracheae, öfter füllt derselbe die Fossa supraclavicularis aus, beziehungsweise er ruht auf der Lungenspitze.

Dicke und Zusammensetzung der Wand sind ebenfalls sehr verschieden. Häufiger findet sich eine Verdickung, an welcher sich eine mächtige gefässreiche Adventitia und die papillär gewucherte Schleimhaut und die Submucosa betheiligt. Aber auch gewöhnlich dick, ja selbst erheblich verdünnt kann die Divertikelwand sein; der Halstheil ist in der Regel dicker als der Fundus. Fast immer ist wenigstens die Mucosa dicker als in der übrigen Oesophaguswand, an der Oberfläche rauh, uneben in Folge starker Entwicklung warzenartiger Papillen. In der Submucosa werden ausser glatten Muskelfasern insbesonders reichliche elastische Fasern beschrieben. Nicht selten finden sich entzündliche Leukocyteninfiltrate. Das Pflasterepithel ist meist mächtiger als in der Norm. Nicht selten wird die Mucosa umschrieben ulcerirt gefunden.

Zenker hielt, da er an einer Reihe von Präparaten unter der äusseren fascienartig verdichteten Bindegewebsschichte keine Muskelfasern entdecken konnte, auch nicht an einem solchen, wo von anderer Seite (Friedberg) die Existenz einer vollständigen Muskelschichte behauptet worden war, alle Pulsionsdivertikel für Schleimhauthernien (Pharyngocelen), welche gar keine

Muskelschichte in der Sackwandung, oder doch höchstens im Halse, eine kleine Strecke weit, durch den schwer gewordenen Sack erst secundär mit herabgezerrte Fasern des Constrictor inferior, vielleicht auch der obersten Ringfasern des Oesophagus, besitzen. Diese Zenker'sche Anschauung vermochte sich aber nicht ganz unangefochten zu behaupten. Insbesondere in Hinsicht auf die Aetiologie der Divertikel ist in der Folge das Vorhandensein, beziehungsweise das Fehlen einer Muskelschichte in der Wand der Säcke zu einer entscheidenden Frage (congenitale Anlage oder erworbene Affection?) geworden, und von neueren Autoren haben, wie schon viel früher Klebs, zuerst König (1880), besonders energisch jedoch für sämmtliche einschlägige Fälle v. Bergmann (1890, 1892) die Theorie der congenitalen Anlage wesentlich auf Grund eines supponirten positiven Muskelbefundes in der Divertikelwand vertreten. Die grösste Zahl der Fälle, wo in der vorliegenden Beschreibung von einer Muskelschichte gesprochen wird, scheint jedoch ungenügend untersucht. In 65 Zenker'sche Divertikel betreffenden genaueren Berichten mit 17mal gemachten Behauptungen zu Gunsten einer Muskelschichte fand H. Starck blos ganz wenige auf Grund einer genaueren mikroskopischen Untersuchung abgegebene einschlägige Behauptungen. Durch dieselben erscheint aber die grundsätzliche Streitfrage, ob man überhaupt an den typischen Pulsionsdivertikeln des Oesophagus quergestreifte Muskelfasern (Reste einer Muskelhaut) nachweisen könne, unzweifelhaft im positiven Sinne entschieden. Einige beschriebene Divertikelsäcke hatten eine Muskelbekleidung, die sich allerdings fast stets blos auf Abschnitte der Vorderfläche erstreckte, wogegen an der rückwärtigen Wand nur der Hals Musculatur zeigte. Am bedeutendsten scheint der Muskelgehalt gewesen zu sein in einem Divertikel von Huber, in einem von König und endlich in einem von Worthington, dessen Sack zu zwei Dritteln mit Muskelfasern ausgestattet gewesen sein soll! Aber auch nicht ein einziges pharyngo-ösophageales Divertikel wurde bisher bekannt, das einen continuirlichen Muskelüberzug besessen hätte, beziehungsweise in dessen Fundus eigentliche Musculatur nachweislich gewesen wäre. Darnach wird man wohl denjenigen Autoren Recht geben müssen, welche zwei verschiedene Arten von Zenker'schen Divertikeln unterscheiden, die, in Bezug auf Sitz, Form u. s. w. einander sonst gleich erscheinend, sich aber durch Fehlen oder Vorhandensein einer Muskelschichte unterscheiden. Die ersteren, häufigeren (Pharyngo-Oesophagocelen) haben wenigstens anfänglich eine enge Eingangsöffnung und besitzen auch schon in den frühesten Entwicklungsstadien keine quergestreiften Muskelfasern, sie bestehen ausschliesslich aus Mucosa und Bindegewebe. Die anderen, selteneren haben ausserdem noch einen partiellen, dem Pharynx (oder dem Oesophagus) entstammenden Muskelüberzug (sichere solche Fälle sind diejenigen von König, Huber, Mandoch, Worthington). Diese mit Musculatur versehenen Divertikel dürften wohl kaum im Sinne Zenker's blos aus späteren Entwicklungsstadien der Pharyngocelen durch secundäres Herauszerren der muskelreichen Umgebung des Sackhalses entstehen. Wahrscheinlicher handelt es sich bei denselben innerhalb des besonders schwach angelegten dreieckigen Raumes um eine Vorbauchung einer grösseren Fläche der Schlundwand ohne eigentliches, die Musculatur verletzendes Trauma und um ein sehr langsames Vor-(Auseinander-)drängen der untersten Pharynxmusculatur; vielleicht verdankt auch in einzelnen Fällen das Pulsionsdivertikel mehreren oder selbst vielen dicht aneinandergelegenen (traumatisch entstandenen) nachträglich stark ge-

dehnten Muscularislücken seine Entstehung. König hat geglaubt, dass die Muskelfasern des Divertikelsackes langsam degeneriren, er ist aber bisher der einzige Autor, welcher hier Zeichen der Entartung wirklich festgestellt haben will. Andere Untersucher (z. B. A. Huber) betonen ausdrücklich das normale Aussehen der vorhandenen Muskelfasern. Schliesslich sei nochmals ausdrücklich betont, dass die eingangs erwähnte Zenker'sche Anschauung für die Mehrzahl der pharyngo-ösophagealen Pulsionsdivertikel ihre Geltung bewahrt hat.

Der Sack des Divertikels pflegt mit der Umgebung zu verwachsen und ist gewöhnlich von dichtem Bindegewebe umgeben. Der Pharynx ist häufig ausgeweitet, seine Musculatur hypertrophisch. Die Mucosa oris und diejenige des Schlundes sind öfter entzündet gefunden worden. Grosse Divertikel verdrängen die Speiseröhre nach vorn, platten dieselbe auch wohl ab, dieselbe schrumpft und atrophirt; nur ausnahmsweise ist der Oesophagus schlaff und weit. Auch die Trachea kann von hinten her plattgedrückt werden und selbst die Wirbelsäule leidet bisweilen Schaden unter der comprimirenden Wirkung, die betroffenen Wirbel werden seitlich stark abgeflacht, so dass die Körper keilförmig erscheinen.

* * *

Die auch gegenwärtig noch vielfach strittige und hypothetische Aetiologie und die Pathogenese der Zenker'schen Divertikel wurde von ihrem Namengeber, nachdem bis dahin jeder dieselbe nach Massgabe seiner vereinzelten Beobachtung beurtheilt hatte, auf Grund aller von ihm gesammelten (34) Fälle und einer sachgemässen Kritik der früheren Behauptungen in einem gemeinsamen Moment, nämlich in dem Trauma, angenommen. Diese unitarische Richtung, welche nur eine mechanische Entstehung der Divertikel an der Pharynx-Oesophagusgrenze zulässt, wurde in den letzten Decennien vielfach durch congenitale Theorien angegriffen, und verschiedene anatomische Beobachtungen machen es wenigstens wahrscheinlich, dass es sich beim Zenker'schen Divertikel nicht um einen ausschliesslich erworbenen, sondern um eine wenigstens theilweise in entwicklungsgeschichtlichen oder in der Geburt sehr bald folgenden pathologischen Vorgängen prädisponirte Affection handle. Auch ist es kaum mehr zweifelhaft, dass nicht immer eine directe Verletzung der Musculatur mit Lückenbildung in den Fasern, sondern auch ein blosses Nachgeben der ontogenetisch besonders schwach angelegten Partie der hinteren unteren Pharynxwand gegenüber einem noch in physiologischen Grenzen wirkenden Innendruck (Schlingact) dem Entstehungsmodus zu Grunde liegt.

Hinsichtlich der Art der congenitalen Anlage wurde speciell zurückgegriffen auf atavistische Residuen (Albrecht 1885), auf Hemmungsbildung bei der Differenzirung von Oesophagus und Respirationsorganen (Ammon 1842, König 1880) und auf Bildungsanomalien im Bereiche der Kiemenfurchen (Aschersohn 1832, Heusinger 1864, Klebs 1868, Wein-

lechner 1880 und Andere), oder man hat blos eine bei der Geburt vorhandene Anlage zur späteren (mechanischen) Entstehung eines Divertikels angenommen.

Albrecht hatte sich vorgestellt, dass beim Zenker'schen Divertikel der Aditus laryngis, der Aditus oesophagi und der Aditus diverticuli auf gleicher Höhe liegen. Da nun bei verschiedenen Säugethieren normaler Weise in demselben Niveau die sogenannte Rachentasche (Coecum oesophageum) gelegen ist, schrieb Albrecht den Zenker'schen Divertikeln die morphologische Bedeutung atavistischer Bildungen zu. In Wirklichkeit steht aber der Aditus diverticuli immer am unteren Ende des Kehlkopfes, die Rachentasche beim Schwein, Kameel und Elephanten ist im Nasen-Rachenraume gelagert, steht also viel höher als unsere Divertikel.

König führt die am Oesophagus beobachteten Missbildungen (vgl. S. 94 ff.) als Vergleichsobjecte, beziehungsweise als Zwischenstufen an. Die bei der einen Reihe jener Missbildungen vorkommenden Continuitätsunterbrechungen in der Höhe etwa der Bifurcatio tracheae, wobei die obere Hälfte dort oder ein wenig oberhalb cöcumartig endet, verursachen aber, wie wir gesehen haben, blos die Entstehung blindsackförmiger Endabschnitte des eigentlichen Schlundrohres, aber keineswegs die Bildung solcher Anhänge des Oesophagus, wie es die Divertikel sind. Die mit Fistelbidung complicirten Missbildungen des Oesophagus wiederum haben ihren constanten Sitz in der Höhe der Bifurcatio tracheae, während die Zenker'schen Divertikel hoch oben in der Ringknorpelgegend ihren Ursprung nehmen.

Eine weitere Theorie, welche die pharyngo-ösophagealen Divertikel auf Bildungsanomalien im Bereiche der Kiemenfurchen (auf Kiemenfisteln, beziehungsweise auf Erweiterung von Fistulae colli congenitae incompletae internae) zurückführen will, steht und fällt mit der Frage, ob unsere Divertikel an derselben Stelle ihren Ursprung nehmen, an welcher die Kiemenfisteln münden. Gegenüber dem älteren einschlägigen Schema von Heusinger (vgl. S. 6) für die Eintheilung der Kiemenspalten kam nun v. Kostanecki (1889, 1890) zu dem Ergebniss, dass für die entwicklungsgeschichtliche Deutung einer Kiemenfistel einzig und allein die innere Mündung in Betracht zu ziehen sei. Divertikel, welche aus einer Erweiterung solcher Kiemenfisteln hervorgehen, können also nur an einer jener Stellen situirt sein, wo wirklich innere Fistelöffnungen vorkommen, i. e. an den His'schen Residuen von Schlundtaschen, welch letztere jedoch keine tiefer gelegenen Theile hinterlassen als den Sinus pyriformis. Somit kommen Pulsionsdivertikel, deren Mündung medial sitzt und alle, deren Ursprung tiefer gelegen erscheint als der Sinus pyriformis, d. h. sämmtliche Zenker'sche pharyngeo-ösophagealen Pulsionsdivertikel hier ganz ausser Betracht Weiter unten werden wir jedoch sehen, dass diese Theorie auf eine andere Divertikelform passt, die nur in ihren klinischen Symptomen Aehnlichkeit mit dem pharyngo-ösophagealen Divertikel besitzt, nämlich auf das Divertikel des Pharynx (pharyngeales Pulsionsdivertikel) im engeren Wortsinne. Zwar hat Schwarzenberg später (1893) geglaubt, dass die meisten grossen Zenker'schen Divertikel von unvollkommenen inneren Halsfisteln der vierten Kiemenfurche, also vom Sinus pyriformis herrühren und im Laufe ihres Wachsthums später eine Wanderung nach unten antreten, ist aber einen ausreichenden Beweis für diese Verschiebung der Divertikelschwelle schuldig geblieben.

Die hier nur in gedrängtester Kürze (Ausführlicheres findet man bei H. Starck) berührten eigentlichen congenitalen Theorien vermögen also keine sicheren Anhaltspunkte für eine directe Entstehung des Zenker'schen Divertikels im Fötalleben festzustellen. Auch die so viel ventilirte Existenz einer Muskelschichte in der Sackwandung von Zenker'schen Divertikeln entscheidet keineswegs für die congenitale Anlage, da es sich hiebei immer blos um einen theilweisen, niemals um einen wirklich

continuirlichen Muskelüberzug handelt, und auch die Vermuthung König's, dass die Muskelbekleidung beim weiteren Wachsthum des Divertikels verdünnt werde und schliesslich degeneriren müsse, durch den sicheren mikroskopischen Befund von Degenerationszeichen an den thatsächlich vorhandenen quergestreiften Muskelfasern bisher nicht bestätigt werden konnte. Ebensowenig endlich vermag das von Bergmannn betonte gleichzeitige Vorkommen von Halsfisteln neben Divertikeln als Beweismaterial für eine congenitale Anlage der Zenker'schen Divertikel zu gelten, weil die hiefür herangezogenen Fälle mit unserer Divertikelform nichts zu thun haben.

Eine grössere Bedeutung darf eine congenitale Theorie beanspruchen, wenn sie, entsprechend ihren ältesten Fassungen, von directer congenitaler Divertikelbildung absieht und blos bei der Geburt vorhandene anatomische Anlagen zur späteren mechanischen Entwicklung des Divertikels voraussetzt. Selbst Zenker sieht z. B. angeborene Stenosen als begünstigend für die Vorkommnisse an, welche die Widerstandsfähigkeit der Schlundwand gegen den beim Schlingact auf sie wirkenden Druck aufzuheben geeignet sind. Vor Allem wäre hier jedoch als Hauptmoment für die nachträgliche mechanische Entstehung der pharyngo-ösophagealen Divertikel deren constanter Sitz an der Laimer-Häckermann'schen Stelle, welche (vgl. S. 13) der äusseren Längsmuskelschichte fast entbehrt, anzuführen. Dieser locus minoris resistentiae besitzt nämlich sehr wahrscheinlich eine ontogenetisch bedingte Prädisposition, indem (nach His) entsprechend der bei Embryonen des zweiten Monates ausgeprägten Nackenkrümmung an Gehirn und Chorda auch das Eingeweiderohr beim Uebergang vom Kopf zum Rumpf eine dorsalconvexe Krümmung macht, wodurch sich im ausgebogenen, zur Rückwand des Pharynx werdenden Theile die Musculatur stellenweise undicht anlegt. Dass die Zenker'schen Divertikel viel häufiger links als rechts von der Medianlinie ihren Ursprung nehmen, erklärt sich vielleicht daraus, dass, wie Laimer für mehrere Fälle sicher nachgewiesen, die Längsmusculatur auf der rechten Seite des Oesophagus weit mächtiger entwickelt ist. Weiters wäre zu betonen: die »physiologische Stenose« am Uebergang der Speiseröhre in den Pharynx, welche davon herrührt, dass bei der Differenzirung des Schlundkopfes sich der Pharynx durch die Lageänderung der Schlundbogen zu einem Trichter gestaltet, dessen weiteres Ende an die Mundhöhle anstösst. An jener Enge besitzt der Oesophagus für immer die geringste Ausdehnungsfähigkeit, dieselbe ist deshalb auch für das Steckenbleiben eines Bissens anatomisch besonders veranlagt, und der Seitendruck durch den Bissen macht sich im untersten Pharynxende mehr geltend als in anderen Partien des Schlundrohres. Auch unter den in der Literatur angeführten organischen Stenosen, welche eine spätere mechanische Entstehung von Zenker'schen Divertikeln begünstigen, gibt es wenigstens einzelne, welche nicht blos in früher Jugend erworbene narbige, sondern wirklich angeborene gewesen sind (Fall von Bauernfeind, die eine meiner eigenen Beobachtungen). Wenn v. Bergmann überhaupt nicht zugeben will, dass Stenosen Beziehungen haben können zur Entstehung von Divertikeln, weil in der Regel unter diesen letzteren keine deutlichen Verengerungen und über den bekanntlich häufig zu beobachtenden Narbenstricturen keine wirklichen Divertikel zu finden wären, so lässt er doch wohl ausser Acht, dass bei einem Sitze der Stenose hoch oben, knapp unterhalb des Pharynx, der Schlundkopf sich dahin, wo der geringste Widerstand vorhanden, ausdehnen wird, also nach hinten oder seitlich gegenüber dem Ringknorpel. (Vgl. übrigens S. 129.)

Völlig vereinzelt geblieben ist die folgende Angabe von Féré: »En faisant des coupes microscopiques de l'œsophage d'un nouveau-né perpendiculairement à l'axe longitudinal, j'ai remarqué à peu près à un centimètre au-dessous de l'extrémité supérieure un point de la face antérieure

précisément sur la ligne mediane où la paroi musculaire paraissait manquer. Cette solution de continuité de la tunique musculaire offre une largeur de un millimètre environ, comme on peut encore facilement le constater à l'œil nu sur la préparation que je présente; elle s'étendait aussi sur une hauteur que j'ai évaluée à un millimètre. Si on examine cette coupe au microscope, on constate en effet, que la paroi musculaire manque complètement, aussi bien la couche externe que la couche interne ....« Féré glaubte, dass es sich hier um eine Anomalie handle, welche nicht ohne Analogie wäre mit gewissen Fällen von ösophagealer Fistelbildung. Ich glaube, M. Mackenzie irrte sich mit der Annahme, dass hier eine directe Erklärung für den Modus der Divertikelformation gegeben sei, schon deshalb, weil die Mangelhaftigkeit des Gewebes hier nicht an der Gegend auftrat, wo ganz regelmässig die Divertikelbildung zu Stande kommt.

R. Paltauf hat (nach mündlicher Mittheilung) ein Zenker'sches Divertikel neben einem poliomyelitischen Herde im obersten Halsmark (Gegend des Phrenicusursprungs) und den entsprechenden Veränderungen des Zwerchfells gesehen. Die Annahme einer Zusammengehörigkeit ist naheliegend. Wiederholt gemachte derartige anatomische Befunde scheinen mir geeignet, die Pathogenesis der Divertikel in ein ganz neues Licht zu setzen.

Indem sie beide auf gewisse angeborene Zustände zurückkommen, begegnen einander also die congenitale und die mechanische Theorie. Nur lässt die letztere die Ausstülpung selbst nicht mit auf die Welt gebracht sein, sondern fordert unbedingt einen directen mechanischen Anlass hiefür. Nach Zenker und v. Ziemssen verliert eine umschriebene Stelle der Schlundwand ihre Widerstandsfähigkeit gegen den beim Schlingact auf sie wirkenden Druck, indem sie in Folge einer localen Einwirkung auf die ihr zur Stütze dienenden Muskelfasern dieser Stütze beraubt wird. Bei jedem folgenden Schlingact wird dann der feste oder flüssige Bissen gegen jene nachgiebige Stelle hin ausweichen. Die Schleimhaut wird dadurch leicht ausgebuchtet und bei der unausbleiblich immer sich wiederholenden gleichen Einwirkung allmälig stärker und stärker vorgewölbt, bis endlich ein förmlicher Sack entsteht, in welchem nun die Ingesta auch ausser der Zeit der Deglutition zurückbleiben können. Durch die Schwere der in ihm längere Zeit verweilenden Massen wird in der Folge der Sack nach abwärts gezerrt und gedehnt, und schliesslich bildet die Höhle des Divertikels die geradlinige Fortsetzung des Schlundraumes, so dass alle Speisen zunächst in das Divertikel gelangen, während die vom Sack comprimirte Speiseröhre, deren Schlundmündung aus der Achse gedrängt ist, nichts mehr aufnimmt. Als Ursachen nun, welche die Muskelthätigkeit an der umschriebenen Stelle ausser Spiel setzen, führt Zenker die folgenden an: Einklemmung eines Fremdkörpers, welcher einige Muskelfasern auseinanderdrängt, äusseres Trauma, das zur directen Zerreissung einer Anzahl von Muskelfasern führt, ferner einige andersartige Einwirkungen, welche Muskelfasern zu ertödten geeignet sind (Verbrennung des Schlundes etc.); endlich werden noch, wie schon früher erwähnt, ausdrücklich Stenosen der Schlundmündung (und zwar angeborene, erworbene, von aussen zu Stande kommende) als disponirende Factoren bezeichnet. Gegenwärtig wird man, mit Rücksicht auf früher dargelegte anatomische Befunde, das traumatische Moment Zenker's möglichst allgemein als mechanisches überhaupt zu commentiren haben. Besonders für diejenige Divertikelform, deren

Wand ausser Schleimhaut auch noch mehr oder weniger reichlichere Reste einer ehemaligen Muscularis aufweist, wird man annehmen müssen, dass der besonders schwach angelegte dreieckige Raum, ohne dass ein eigentliches Trauma eigetreten wäre, einem physiologische Grenzen nicht überschreitenden Innendruck (Schlingact etc.) nachgegeben hat.

Ausser anatomischen und physiologischen lassen sich auch klinische und besonders anamnestische Momente zu Gunsten einer derartig formulirten erworbenen und mechanischen Aetiologie anführen, obwohl gerade in letzterer Beziehung leider die Mehrzahl der Patienten für das im Laufe von Jahren ganz schleichend entwickelte, und das beim lebenden Patienten nicht blos, sondern selbst in der Leiche meist erst als Fertiges diagnosticirte Uebel eine bestimmte Veranlassung überhaupt nicht anzugeben wissen. Die bereits erwähnte »physiologische« Stenose, beziehungsweise die geringste Ausdehnungsfähigkeit der Speiseröhre am Uebergang in den Pharynx, verursacht eine besonders kräftige Wirksamkeit des Seitendruckes beim Schluckact durch den Bissen im unteren Pharynxende; auch sind hier traumatische Verletzungen und das Steckenbleiben von Bissen etc. am leichtesten möglich. Auch beim Brechact müssen die Verhältnisse für einen Druck von innen im Bereich des Ringknorpels besonders günstig sein (Kocher). In Fällen mit positiver Anamnese bezieht sich dieselbe meist ausdrücklich gerade auf diese Partie des Schlundes (Läsionen in der unteren Pharynxgegend durch Steckenbleiben von Fremdkörpern, z. B. Kirschkernen, harten Brotstücken, Gräten, Fruchtkernen, Münzen, äussere Traumen mit »Geschwulst«bildung im obersten Oesophagusabschnitt, Verbrennung im Schlund, hypothetischer Spasmus der Speiseröhrenmusculatur, Compression von aussen durch »zu fest angezogene Halsbinden«, Strumen, organische Stenosirung durch Schleimhautfalten, Verknöcherung des Kehlkopfes, Drüsenschwellungen). Wenn sich, was wiederholt beobachtet wurde, Divertikelbildung an acute Infecte (Typhus, Influenza etc.) anschliesst, handelt es sich vielleicht um locale Parese der Musculatur. Dass die Pulsionsdivertikel, wie wir sehen werden, speciell eine Affection des vorgeschrittenen Alters bilden, spricht erstlich für eine erworbene Aetiologie und könnte (Zenker) in der Verknöcherung des Larynx zwischem dem 40. und 50. Lebensjahre beim Manne eine Erklärung finden. Selbst das erhebliche Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes in der Statistik der Affection würde hiedurch verständlicher, da die Verknöcherung der Kehlkopfknorpel beim Weibe viel später und seltener erfolgt.

* * *

Die durch das Zenker'sche Divertikel verursachten Symptome (ein Theil derselben wird unter dem Stichworte »Diagnostik« beschrieben werden) beziehen sich erstlich auf eine bestimmte, allerdings, wie wir gesehen haben, nur in einzelnen Krankheitsgeschichten (als Trauma, Steckenbleiben eines Fremdkörpers, Entwicklung, beziehungsweise Wachsthum einer Struma etc.) hervortretende Veranlassung und auf die unmittelbar von dieser selbst abhängigen Beschwerden. Häufiger aber entwickelt sich das Leiden im Laufe von Jahren ganz schleichend. Weiters finden sich hier eine Reihe von Erscheinungen, welche den ersten

Anfängen des Divertikels, der Anlage einer seichten, blos zur Aufnahme feiner (nachträglich sich zersetzender) Speisetheilchen geeigneten Bucht bis zur Ausbildung des Sackes und der begleitenden Pharyngitis und Oesophagitis entsprechen. In Fällen, in welchen ein Divertikel durch ein directes Trauma oder sonst in völlig acuter Weise verursacht wird, pflegen solche Erscheinungen zu fehlen. In der Mehrzahl der Fälle bilden dieselben die überhaupt zuerst erkennbaren Symptome. Es handelt sich dabei um Reizerscheinungen (vermehrte Secretion des Oesophagus und Schleimspucken, Trockenheit und Kratzen im Halse, Reizhusten, häufiges Räuspern, Würgbewegungen, Salivation) und um (vielleicht gerade in Folge der beginnenden Erweiterung des Lumens zu Stande kommende) dysphagische Störungen leichteren Grades (Fremdkörpergefühl, ängstliches Schlucken, wirkliche Erschwerung des Schlingactes). Bisweilen kommt auch eigentliches Erbrechen und Aufstossen nach den Mahlzeiten hinzu; solche Patienten sind dann öfters auch längere Zeit als »magenkrank« behandelt worden. Alle diese angeführten Prodromalerscheinungen dauern (mit gesteigerter Intensität) im Stadium des ausgebildeten Divertikels fort. Wenn sich die anfänglich nur seichte Ausstülpung zu einem förmlichen Sack vergrössert hat, werden die bei jedem Schluckversuch hineingelangenden Speisen nothwendig eine Zeit lang darin verweilen, weil das mit keiner vollständigen Muskellage versehene Divertikel dieselben nicht sofort wieder heraus befördern kann, und die Ausbuchtung somit mehr und mehr vergrössern. Die Ausdehnung zu grösseren Säcken pflegt erst im Verlaufe von mehreren Jahren zu erfolgen. Wenn schliesslich das Divertikel eine Grösse erlangt und eine Lage eingenommen hat, vermöge deren es im gefüllten Zustande auf den Oesophagus zurückwirken kann, füllt sich dasselbe zu Beginn jeder Mahlzeit rasch mehr oder weniger vollständig, die hineingerathenen Massen bleiben Stunden und selbst Tage darin, und der Sack übt am oberen Ende des Schlundes einen Zug und einen Druck. Durch diesen Zug wird auch, ohne dass die Lichte des Speiserohres wirklich verengt zu sein braucht, die directe Fortsetzung der Achse des Pharynx in diejenige des Oesophagus unterbrochen und die ursprünglich kreisrunde Oeffnung des letzteren schlitzartig gestaltet. Der in jüngster Zeit unnöthig unterschätzte directe Druck des Sackes auf das obere Ende der Speiseröhre verhindert gleichfalls den Durchgang der Bissen. Vielleicht verursacht endlich noch die in Folge lang dauernden Nichtgebrauches der Musculatur des oberen Oesophagusabschnittes zu Stande kommende Schrumpfung eine Art von Inactivitätsstenose (H. Starck). Aus allen diesen Einwirkungen resultirt nun eine dritte Reihe von Er-

scheinungen, die Symptome des ausgebildeten Divertikelsackes, und zwar directe, durch letzteren unmittelbar hervorgerufene, und indirecte, durch die Beeinflussung anderer Organe zu Stande kommende.

Die directen Störungen sind Stenosenerscheinungen, Regurgitation, Halsgeschwulst, Halsgeräusche, Foetor ex ore.

Die Stenosenerscheinungen beginnen mit leichteren Schluckbeschwerden, die sich aber allmälig steigern, allerdings nicht continuirlich, bisweilen sogar mit Remissionen, trotzdem endlich progressiv und zur Todesursache werden (Druckgefühl im Halse beim Essen, besonders beim hastigeren Schlingen etwas grösserer Bissen, Anstrengung und Schmerzempfindung beim Schlucken, besonders zu Beginn, aber auch am Schlusse einer Mahlzeit, erst selteneres, dann häufiges Steckenbleiben anfänglich blos harter, später aber auch weicher, breiiger, selbst flüssiger Bissen (Flüssigkeiten füllen manchmal leichter das Divertikel!). Nachdem eine Zeit lang mittelst Schlundsonde das Leben leidlich gefristet worden, bildet den Beschluss eine impermeable Verengung, ohne die Empfindung von Wundsein, nur selten hat der Patient das Gefühl eines die Speisen abfangenden Sackes (Starck). Die Stelle der Stenose, welche die Ernährung per os unmöglich macht, wird, wenn überhaupt, noch am ehesten in die Mitte des Halses oder in den oberen Brustabschnitt verlegt, manchmal auch (Weinlechner) als von oben nach abwärts wandernd bezeichnet.

Die in das Divertikel gelangten Massen, vor Allem ihre festen Antheile, werden, mitunter ganz plötzlich, theils während oder unmittelbar nach der Mahlzeit, manchmal häufig, manchmal blos alle vier bis fünf Tage, theils in annähernd regelmässig wiederkehrenden bestimmten Zeiten nach dem Essen, öfters nach vorhergegangenen drückenden Schmerzen entweder unwillkürlich (Compression des Sackes durch die sich contrahirenden Halsmuskeln, vielleicht auch durch die Wirkung der elastischen Fasern in der Wand des Divertikels) oder durch vom Patienten hervorgerufene Willkürbewegungen (durch absichtlichen Druck der Hand auf den Hals, durch willkürliche Anstrengung der Pharynxmusculatur, durch Zuhilfenahme der Bauchpresse und sonstwie bewerkstelligte Erhöhung des thoracalen Druckes, durch directes Ausschütten des Sackes mittelst eines geeigneten Lagewechsels etc.) in kleinen oder in bedeutenden Quantitäten unverdaut, mit sehr grossen Mengen zähen Schleimes vermischt, sehr oft nach Fäulniss stinkend, Salzsäure niemals, bisweilen jedoch Milchsäure, öfter verzuckerte Stärke enthaltend, wieder in den Mund hinauf gebracht und darnach ganz oder theilweise nochmals verschlungen (Ruminatio), oder gänzlich ausgeworfen (Regurgitatio). Die vollständige Entleerung des Sackes verschafft grosse Erleichterung

(»Toilette« des Divertikels vor Besuch einer Gesellschaft, vor Berufshandlungen).

Nur bei erheblicher Grösse des Sackes, in kaum mehr als einem Drittel der Fälle, findet sich eine je nach dem Füllungszustande zu- oder abnehmende, beziehungsweise gänzlich verschwindende, in der Regel sehr sinnfällige, öfter dem Patienten selbst bekannte, besonders bei abgemagerten Patienten birnförmig oder kropfähnlich mit der Basis in einer Supraclaviculargrube (bisweilen auch in beiden) situirte, eine mehr gleichmässige Erhöhung einer Seite darstellende, oder wie eine Nuss, ein Hühnerei sich vorwölbende, glatte, weichere oder eher derbe, manchmal »fluctuirende«, gedämpften Percussionsschall gebende Halsgeschwulst. Auf Druck verschwindet öfters der Tumor; derselbe ist ein Ursprungsort von Geräuschen. Bei seitlicher Lage des Divertikelsackes entstehen die deutlichsten Tumoren. Wenn das Divertikel von einer Seite der Wirbelsäule zur anderen herüberzieht, kann sogar beiderseits von der Trachea eine Geschwulst auftreten (König). Bisweilen kann der Tumor hinter der Luftröhre blos palpirt werden. Eine Struma kann die Geschwulst völlig verdecken.

Sehr prägnant war das Symptom der Geschwulstbildung bei einem Patienten, den Billroth operirte (Exstirpation des Divertikels). Ich verweise auf eine in der Abhandlung v. Hacker's und Lotheissen's über die Speiseröhrenerkrankungen (Handbuch der praktischen Chirurgie von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz. Bd. II, S. 488) enthaltene Illustration dieses Falles. Wenn dieser Patient Flüssigkeit zu sich nahm, bildeten sich alsbald an der linken Seite des Halses eine allmälig zunehmende, zuerst innen, dann aussen vom linken Kopfnicker auftretende, sich im Bogen zwischen den Ansätzen des M. sternocleidomastoideus abwärts gegen die Clavicula ausdehnende, nach oben sich unter dem unteren Ringknorpelrande begrenzende Anschwellung, so dass bei praller Füllung des Divertikels der sonst bei dem stark abgemagerten Manne in seinem ganzen Verlauf deutlich ausgeprägte Contour des Kopfnickers bis auf die unterste Partie des Sternalansatzes völlig verschwand.

Die glucksenden, rasselnden, gurgelnden, rülpsenden u. s. w. Halsgeräusche können bei der Mahlzeit und auch in der Ruhe auftreten. Sie sind blos ungefähr in der Hälfte der publicirten Fälle angegeben. Entstehen mögen dieselben durch alle Umstände, welche bei gleichzeitiger Anwesenheit von Speisestoffen und von Luft im Divertikel eine plötzliche Bewegung verursachen (Schlingact, Regurgitation u. A.). Man hört die Geräusche ohne Stethoskop am Halse, bisweilen selbst auf Distanz.

Manchmal bestehen heftige Schmerzen (Entzündung des Sackes?). Foetor ex ore ist ein sehr häufiges, den Patienten und seine Umgebung besonders peinigendes Symptom (Fäulniss des Sackinhaltes).

Von indirecten Symptomen wären anzuführen: Respirationsstörungen (Compression der Trachea und ihrer Aeste), Oppressions-

gefühl, Congestionen gegen den Schädel (Druck auf die grossen Gefässstämme), Brustschmerzen (in der Nackenregion, der Gegend zwischen den Schulterblättern, hinter dem Brustbein), anderweitige ausstrahlende Schmerzen (Plexus brachialis), Heiserkeit (Druck auf den Nervus recurrens, Laryngitis).

Das Allgemeinbefinden braucht jahrelang nur wenig zu leiden, der Ernährungszustand kann für eine gewisse Zeit ein mittlerer bleiben. Mit dem Eintreten der eigentlichen Stenosenerscheinungen aber kommt es zu rascher Abmagerung, zu beständig quälendem Hunger- und Durstgefühl, zu Stuhlverstopfung und Anämie: kurz es stellt sich das typische Bild heraus, welches wir bei allen impermeablen Oesophagusverengerungen zu sehen gewohnt sind. In der Literatur existiren Fälle, in welchen die Patienten nach dem Beginn der ersten Störungen noch 20, 30 und selbst 40 Jahre lebten!

In einzelnen Fällen ist es zu Ulceration und Perforation der Wandung mit Erguss von Speisen in das retropharyngeale Gewebe und consecutiven jauchigen Phlegmonen gekommen. In der Regel erfolgt aber der Tod durch Inanition. Etwa 15% der Kranken sterben früher, und dann meist an Aspirationspneumonie, beziehungsweise an Gangraena pulmonum.

* * *

Wohl mit Recht bezeichnen Zenker und v. Ziemssen das pharyngo-ösophageale Pulsionsdivertikel als ein sehr seltenes Vorkommniss, obwohl, seitdem dasselbe ein Internisten, Chirurgen und Anatomen gleich stark interessirender Gegenstand der Oesophaguspathologie geworden ist, die Zahl der einschlägigen Beobachtungen sehr rasch gewachsen ist. Für die Zeit von 1877—1900 hat Starck 55 sichere Fälle von Zenker'schem Divertikel gesammelt und selbst einen Beitrag von sechs durch die Obduction bestätigten Fällen geliefert. Zusammen mit den 29 bestimmt hiehergehörigen unter den von Zenker zusammengestellten Beobachtungen und drei weiteren der älteren Literatur angehörigen legt derselbe somit 93 einschlägige Fälle seiner Abhandlung über die Divertikel der Speiseröhre zu Grunde. Natürlich gibt es in den pathologisch-anatomischen Museen auch gewiss noch einzelne nie publicirte solche Präparate. Ich selbst habe blos einen Fall klinisch beobachtet und verfüge über zwei Präparate.

Unter 81 Fällen, deren Geschlecht angegeben, sind 62 Männer, also über 75%. Die genaueren das Alter betreffenden Verhältnisse illustrirt Starck durch folgende Tabelle (meinen eigenen klinisch beobachteten Fall rechne ich ein).

Beginn der ersten Beschwerden (so weit einschlägige Angaben vorliegen):

vom	10.	bis	zum	20.	Jahre	in	2	Fällen
»	20.	»	»	30.	»	»	3	»
»	30.	»	»	40.	»	»	7	»
»	40.	»	»	50.	»	»	14	»
»	50.	»	»	60.	»	»	17	»
»	60.	»	»	70.	»	»	8	»
»	70.	»	»	80.	»	»	3	»

Gewöhnlich wird also das Zenker'sche Divertikel erst im vorgerückten Lebensalter beobachtet, beziehungsweise die schweren Störungen treten erst um diese Zeit hervor, und die Lebensdauer des Patienten wird durch das Leiden kaum wesentlich beeinträchtigt. Die bei Kindern beobachteten ösophagealen Ausstülpungen sind keine typischen Zenker'schen Divertikel gewesen. Nicoladoni's einschlägiger Fall, in mehrfacher Beziehung interessant, ist seinem Wesen nach als Stauungsektasie oberhalb einer Strictur aufzufassen, stellt aber durch die vorwiegende Ausbuchtung einer umschriebenen Stelle einen Uebergang zur Divertikelbildung dar. In Monti's Beobachtung handelt es sich um starke Ulceration in der Circumferenz eines im Schlund eingekeilten Fremdkörpers. Der von Mayr beschriebene Fall betrifft ein mit einer Halsfistel behaftetes Kind, welches seit jeher Symptome darbot, die auf eine Stenose, wahrscheinlich ein Divertikel, jedoch auf ein solches in der Höhe der Bifurcatio tracheae, hinwiesen. Das kleine Mädchen von Kurz hatte eine Stenose in der Höhe des Diaphragmas, die auf Grund genauer Untersuchung als Divertikel gedeutet wurde.

Weiters ermittelte Stark für das Zenker'sche Divertikel die Dauer des Leidens:

	bis	zu	5	Jahren	in	16	Fällen
von	5	bis	10	»	»	7	»
»	10	»	15	»	»	9	»
»	15	»	20	»	»	4	»
»	20	»	30	»	»	12	»

In 53 Fällen erfolgte der Tod:

im Zusammenhang mit dem Divertikel	14mal
durch Inanition	22 »
durch anderweitige Krankheiten	17 »
Heilung wird angegeben (operativ)	13 »

* * *

Wenn man vertraut ist mit dem Krankheitsbilde der Divertikel, vermag man, wenigstens in ausgebildeten Fällen, die Diagnose verhältnissmässig sicher zu stellen. Voraussetzung für die Möglichkeit der letzteren ist die Anwesenheit eines eigentlichen Sackes.

Wichtige Anhaltspunkte liefert zunächst die Anamnese (Art des Beginnes der Beschwerden, anhaltende Schluckbeschwerden eventuell nach einem Trauma, hoher Sitz der Stenose, Wechsel in der Intensität der Beschwerden, Möglichkeit des Schluckens grösserer Bissen am Anfange einer Mahlzeit, während am Ende nichts mehr in den Oesophagus gelangt). Als relativ sicheres Divertikelsymptom ist nach Weinlechner und Starck die Wanderung des Hindernisses, d. h. die Empfindung

des Patienten, dass in früheren Jahren das Hinderniss viel höher, etwa in der Höhe des Kehlkopfes, gesessen habe und erst nach und nach in die Mitte des Brustbeins (immer entsprechend dem tiefsten Punkt des Divertikelsackes!) herabgerückt sei, anzusehen. Auch Mittheilungen des Kranken über Regurgitiren zu bestimmten Gelegenheiten, oft nach langer Zeit, die Menge des Regurgitirten können auf ein Divertikel hinweisen. Was den Geruch anlangt, rathe ich zu einer gewissen Vorsicht: auch bei Krebsstenosen im oberen Theile des Oesöphagus kann das Emporgewürgte stinken! Bezeichnend sind ferner, wenn man sie einmal kennt, die klingenden Geräusche am Halse.

Befestigt wird der Verdacht auf ein Divertikel, wenn man den Patienten beim Essen selbst beobachtet (vorsichtiges Kauen und Einspeicheln, nochmaliges Kauen eines wiederkehrenden Bissens, Pressmanöver, Bewegungen des Kopfes beim Schlingen etc.).

Bei der Inspection kann die Halsgeschwulst auffallen. Oft ist ein Tumor zu palpiren. Percussorisch ist die Diagnose zu sichern durch eine Dämpfung in der Fossa supraclavicularis, über dem Manubrium sterni oder der Scapula, welche nach dem Regurgitiren wieder verschwindet und nach einer Mahlzeit wieder auftritt (Neukirch, Bauernfeind, Kocher). Die Anwendung des Kehlkopfspiegels gibt niemals ein positives Resultat.

In der Diagnose der Divertikel hat bisher die Oesophagoskopie nur wenig geleistet. Dies erklärt sich aus dem Umstande, dass dieselben gerade in der Höhe des Ringknorpels, also an einer Stelle entspringen, welche erfahrungsgemäss mit dem Oesophagoskop schwer zu besichtigen geht. Waldenburg ist es mit seinem primitiven Instrument gelungen, die stricturirte Oeffnung des Oesophagus aufzufinden und er verwerthete dies auch therapeutisch. v. Hacker vermochte in einem einschlägigen Fall vom Eingang in den Oesophagus kein deutliches Bild zu gewinnen. Auch Rosenheim, der mit dem Tubus in das Divertikel gelangte, sah die Mündung nicht. Nur Killian gelang es nach einem Misserfolge in zwei anderen Fällen von Zenker'schem Divertikel, mit dem Rohr aus dem Sack in die Speiseröhre und wiederum aus letzterer in den Sack zu gelangen und dabei »die anatomischen Verhältnisse genau zu übersehen«. Man muss nach Killian's Erfahrung den Oesophaguseingang mehr aus der Stellung, beziehungsweise der Convergenz der Schleimhautfalten errathen, da er meist nicht als klaffendes Lumen zu erkennen ist. Ob bisher Jemand ösophagoskopisch sich Aufschluss über die Dicke des Divertikelstieles zu verschaffen vermochte, ist mir nicht bekannt.

Den besten Aufschluss gibt die Sondirung. In einer Anzahl von hiehergehörigen (sehr vorgeschrittenen) Fällen ist eine solche überhaupt unmöglich gewesen. Im Anfang des Leidens, zu einer Zeit, wo

schon Stenosenerscheinungen vorhanden, passiren öfters noch dicke Sonden. Wenn bereits eine Sackbildung vorhanden ist, geräth die Sondenspitze hinein, nach leichtem Zurückziehen oder bei einer nächsten Einführung aber lässt sich auch eine dickere Sonde glatt durch das noch normal weite Oesophaguslumen in den Magen bringen. Dieser Wechsel in der Sondirbarkeit ist sehr charakteristisch für das Divertikel (v. Bergmann). Man kann es zwar Ewald gegenüber nicht bestreiten, dass gelegentlich auch bei Carcinom ein ähnlicher Wechsel zu Tage tritt: aber gerade die Passage dicker Sonden ist bei letzterem doch meist ausgeschlossen. Auch unterstützen Drüsenschwellung und Oesophagoskopie gerade die Diagnose des Krebses. Je stärker mit fortschreitendem Wachsthum des Sackes die Oesophagusmündung aus ihrer Lage verdrängt wird, desto schwieriger muss die Sondirung werden. Zum Schlusse gelingt die Einführung der gewöhnlichen Sonde selten, oder, wie schon erwähnt, gar nicht mehr. Dann kann die Sondirung noch gelingen, wenn man die Sondenspitze biegt (Leube's Divertikelsonde). Schede benützte eine elektrische Sonde; er führte dieselbe in das Divertikel ein und zog sie bei geöffnetem Strom langsam zurück, bis die Spitze gerade über die Schwelle kam. Wurde nun nach Schliessung des Stroms die Sonde wieder vorgeschoben, drang sie, eng umschlossen von der contrahirten Pharynxmusculatur, regelmässig in die Speiseröhre. Bisweilen lässt sich neben der Sonde im Divertikel noch eine zweite in den Oesophagus bis zum Magen einführen, was natürlich bei Stenose unmöglich wäre. Hat sich die Sonde im Divertikel gefangen, ist sie bisweilen tastbar, lässt sich aber in einer horizontalen Ebene hin- und herschieben und erscheint nicht gefangen, wie in einer Strictur. Das Hinderniss ist ein »federndes« (Overkamp), doch möchte ich selbst auf dieses Zeichen nicht viel geben.

Der Volumgehalt lässt sich ungefähr schätzen durch Anfüllen mit Flüssigkeit und nachherige Entleerung derselben.

Auch die Röntgen-Durchleuchtung wurde von Starck und Anderen herangezogen, um über Form und Lage des Divertikels Aufschluss zu gewinnen. Die »Röntgographie« von v. Ziemssen und Rieder enthält instructive einschlägige Abbildungen. Damit die Aufschwemmung des salpetersauren Wismuths sich nicht gleich niederschlägt, vermischt sie Starck innig mit Kartoffelbrei. Man erhält einen ganz intensiven sackförmigen Schatten, der nach Entleerung des Divertikels verschwindet.

Die Differentialdiagnose bezieht sich besonders auf krebsige und Narbenstenose.

* * *

Das Zenker'sche Divertikel stellt eine sehr chronische aber progressive Erkrankung mit schliesslich (oft allerdings erst spät aber sicher) tödtlichem Ausgang dar. Der Exitus erfolgt doppelt so oft an Inanition, wie an intercurrenten Erkrankungen (Lungenabscess, retropharyngeale Phlegmone, Carcinombildung im Grunde der Divertikel etc.). Heilung ist nur durch eine Operation möglich: es liegen bis jetzt schon mehr wie zehn solcher Fälle vor.

Als operatives Palliativmittel wurde zunächst einige Male die Gastrostomie versucht. Ein Patient lebte darnach noch drei Jahre (Whitehead). Man sollte aber eine (einzeitige) Gastrostomie blos dann empfehlen, wenn der heruntergekommene Patient die Exstirpation nicht aushalten kann. Die Exstirpation des Sackes muss gegenwärtig als bestes Mittel zu dauernder Heilung betrachtet werden. Ueber die als »Invagination« bezeichnete Methode Girard's fehlt es mir an eigener Anschauung. Praktisch wichtig ist es, zu wissen, dass die Radicaloperation keine ganz ungefährliche ist, die Narkose und eine gewisse Rüstigkeit des Patienten erfordert, und dass man in den ersten Tagen nach der Exstirpation nicht viel Nahrung zuführen kann.

Der Internist hat der Indicatio symptomatica so schlecht, als es möglich ist, Genüge zu leisten in Fällen, wo die Operation versäumt wurde (beziehungsweise abgelehnt wird) oder sonst unmöglich erscheint. Die Behandlung der Stenose geschieht am besten mit der Leube-Zenker'schen Divertikelsonde. Man kann dabei immerhin, dem Rathe Berkhan's und Starck's folgend, methodisch einen Druck auf die »Schwelle« des Divertikels zu üben versuchen und damit einen Zustand anstreben, welcher an die Stelle eines (kleineren) Divertikels eine abgesetzte (spindelförmige) Erweiterung am unteren Pharynxende setzt deren gröster Durchmesser der vorhandenen Ausbuchtung entspricht. Berkhan hat auf diese Weise durch die Sondirung die einzige sichere, 19 Jahre anhaltende, Heilung erzielt. Dann klagte der Patient neuerlich über Schluckbeschwerden und starb alsbald an Pneumonie. Die Sondirung soll natürlich stets auch der Ernährung des Kranken dienen. Leider lässt uns die Sonde häufig recht bald ganz im Stich.

Die Behandlung der Drucksymptome (thunlichste Verhinderung der Ueberfüllung des Sackes durch langsames Essen, häufige kleine Mahlzeiten, kleine Bissen, Pressmanöver, Körperhaltung, Evacuirung des gefüllten Sackes mittelst der Hohlsonde), des Foetor ex ore (Ausspülung mit desinficirenden Flüssigkeiten), des Allgemeinbefindens (Nährklystiere) tritt gegenüber derjenigen der Stenosenerscheinungen stark zurück. Von der Anwendung der Elektricität in anderer Form, als dies Schede thut, vermag ich nicht viel zu halten.

Casuistische Literatur des Zenker'schen Divertikels.

Bauernfeind (1893), Münchener medicinische Dissertation. (Ein Fall von Stenose des Oesophagus mit Bildung eines Pulsionsdivertikels.)

C. Bayer (1894), Prager medicinische Wochenschrift. S. 52.

Ch. Bell (1816), Surgical observations. I, pag. 67.

Berkhan (1888), Berliner klinische Wochenschrift. S. 227; und: Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. Bd. I, S. 386.

Betz (1872), Memorabilien. 17. Jahrgang, S. 457.

Blum, Wiener klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 11.

Braun (1852), Württembergisches Correspondenzblatt. Bd. XXII, Nr. 16, S. 128.

Brosch (1900), Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LXVII, 1. Heft.

O. Bücking (1781), Neues Magazin für Aerzte von Baldinger. Bd. III, S. 242.

v. Bühler, Mitgetheilt in: Billroth, Wiener chirurgische Klinik. 1869/70, S. 132.

Butlin (1893), Medico-chirurg. Transactions. Bd. LXXVI, pag. 269.

Chavasse (1891), Transactions of the pathol. Society. Bd. XLII, S. 82.

Classen (1890), Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. 2. Jahrgang.

Coffin (1857), nach einem Referat von Marcheguet (Thèse de Montpellier 1893), citirt bei Starck. S. 91.

Collomb (1798), Oeuvres méd.-chir. Lyon. Pag. 307.

Dendy (1848), Lancet. June. Bd. I, S. 664.

v. Dugge (1893), Münchener medicinische Wochenschrift. Nr. 28.

Friedberg (1867), Giessener medicinische Dissertation. (Ueber Oesophagusdivertikel.)

Gianella (1782), Borsieri, Instit. med. pract. IV, pag. 292, De dysphagia.

Girard (1896), Association française de Chir. Deuxième congrès de Chir. V, pag. 392.

Göppert (1849), Schleiden's und Froriep's Notizen. 3. Reihe, Nr. 177, S. 16.

v. Hacker (1898), Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XX, S. 155.

Häckermann (1891), Göttinger medicinische Dissertation. (Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Divertikel des Oesophagus.)

v. Hettich (1851), Württembergisches Correspondenzblatt. Bd. XXI, Nr. 29, S. 232.

C. Hofmann (1899), Deutsche medicinische Wochenschrift. Nr. 31.

Huber (1894), Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LII, S. 103.

F. Isenflamm (1778), Versuch einiger praktischer Anmerkungen über die Muskeln zur Erläuterung verschiedener verborgener Krankheiten und Zufälle. § 172, S. 271.

Axel Key und Sandahl (1878), Hygiea Svenska läkaresälscapets Förhandl. Pag. 103. Vgl.: Virchow-Hirsch. 1878, II.

G. Killian (1900), Münchener medicinische Wochenschrift. Nr. 4.

Klemperer (1894), Deutsche medicinische Wochenschrift. S. 65.

Klose und Paul (1850), Günsburg's Zeitschrift für klinische Medicin, I, S. 344.

Kocher (1892), Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. S. 233.

König (1880), l. c.

König (1889), Lehrbuch.

König (1894), Berliner klinische Wochenschrift. S. 947.

Kühne (1831), Berliner Dissertation; und: Rust's Magazin. 1833, Bd. XXXIX, S. 348.

Kunze (1878), Lehrbuch der praktischen Medicin. I, 3. Aufl., S. 285.

Ludlow (1769), Medical observations and inquiries. Vol. III, pag. 85.

v. Mandoch (1894), Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 24. Jahrgang, S. 784.

Marcheguet (1893), Thèse de Montpellier. (Essay sur les diverticules de l'œsophage.)

Marx (1783), Göttinger Anzeiger. Bd. III, S. 2034.

Mixter (1895). Philadelphia med. News. June.

A. Moesler (1897), Centralblatt für innere Medicin. S. 19.

Neukirch (1885), Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXVI, S. 179.

Niehaus, bei Girard.

Nissen (1884), Kieler medicinische Dissertation. (Beitrag zur Casuistik der Pulsionsdivertikel.)

Ogle (1866), Transact. of the path. Society. Bd. XVII, S. 141.

Otto (Albers) (1839), Günsburg's Zeitschrift für klinische Medicin. 1850, I, S. 344; und: Alber's Atlas der pathologischen Anatomie. 2. Abth., S. 263.

Overkamp (1872), Hallenser Dissertation. (Ueber Divertikel des Oesophagus.)

C. Rönnow (1783), Neue Abhandlung der königlich schwedischen Akademie der Wissenschaften. Bd. IV, S. 53.

Rokitansky (1840), Oesterreichische medicinische Jahrbücher. Bd. XXI, S. 222.

Rosenthal (1890), citirt bei Starck.

Th. Rosenheim (1899), Deutsche medicinische Wochenschrift. Nr. 4. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XLI.

Rudolphi (1828), Grundriss der Physiologie. Berlin. Bd. II, 2. Abth., S. 89.

M. Schön (1898), Münchener medicinische Dissertation. (Ein Fall von Pulsionsdivertikel des Oesophagus.)

E. Schwalbe (1899), Münchener medicinische Wochenschrift. Nr. 44.

Schwarzenbach (1893), Wiener klinische Wochenschrift. S. 435.

Siegert (1856), Hallenser medicinische Dissertation.

Sievers (1899), Kieler medicinische Dissertation. (Pulsionsdivertikel des Oesophagus.)

Starck (1899), Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 24 und 25. Divertikel der Speiseröhre, Leipzig 1900. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. LXVII.

Telers (1888), Kieler Dissertation. (Beitrag zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln.)

Thilow (1806), Salzburger medicinisch-chirurgische Zeitung. Bd. II, S. 336.

Wandel (1896), Bonner medicinische Dissertation. (Ein Beitrag zur Casuistik des Oesophagusdivertikels.)

Waldenburg (1870), Berliner klinische Wochenschrift. S. 578.

Weinlechner (1880), Wiener medicinische Wochenschrift. Nr. 2, S. 34.

Wheeler (1886), Dublin Journ. of med. Science. Nov. Bd. LXXXII.

Whitehead (1891), Lancet. Bd. I, S. 11.

Wittelshöfer (1856), Wiener medicinische Wochenschrift. Nr. 8 (Journalrevue).

Worthington (1847), Med.-chir. transactions. Bd. XXX, pag. 199.

Zenker (1877), l. c.

Zesas (1888), Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXXVIII, S. 222.

* * *

b) Das pharyngeale Pulsionsdivertikel.

Eine ausführliche Besprechung dieser Divertikel gehört, streng genommen, nicht zu unserer Aufgabe. Was uns hier über deren Aetiologie interessirt, wurde früher bereits angedeutet. Der Sitz hängt von der Lage der restirenden Kiemenfurchen ab. In ihrer klinischen Bedeutung kommen diese Divertikel völlig den Zenker'schen gleich. Ihre Entstehung kann in jedem Alter erfolgen, es ist nicht nöthig, dass sich schon in der Jugend Schlingbeschwerden geltend machen. Im Beginne treten auch Reizerscheinungen, Schluckbeschwerden, Foetor ex ore hervor; erheblichere Stenosenerscheinungen stellen sich erst bei ganz grossen Säcken ein. Auch die Halsgeschwulst fehlt bei den Pharynxdivertikeln nicht. Ihre Diagnose ist aber leichter zu stellen, weil ja die Mündung des Sackes zu sehen (zu tasten) ist (eventuell laryngoskopisch).

Literatur.

Bartelt, Dissertation. Freiburg 1898 (dritte und vierte Schlundtasche).

v. Bergmann, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XLIII (dritte und vierte Schlundtasche).

Heusinger, Virchow's Archiv. Bd. XXIX, S. 358 (zweite Schlundtasche).

v. Kostanecki, Virchow's Archiv. Bd. CVII.

Virchow, sein Archiv. Bd. XXXII, S. 518 (erste Schlundtasche).

Watson, Journ. of anatomy and physiology. Bd. IX, pag. 134 (zweite Schlundtasche).

Wheeler, Dublin Journ. of med. sc. Bd. LXXXII, Nov. (dritte und vierte Schlundtasche).

c) Tiefsitzende Divertikel des Oesophagus.

Unter ösophagealen Pulsionsdivertikeln versteht man gegenwärtig seltene Divertikel, die ihren Sitz im Verlaufe der Speiseröhre zwischen dem oberen Ende und der Cardia haben und einer Propulsion ihr Entstehen verdanken. Zenker und v. Ziemssen zählten die ihnen bekannten hiehergehörigen Divertikel entweder zum pharyngo-ösophagealen Pulsionsdivertikel oder sahen sie als »Vormagen« an. Ihre Kenntniss ist so alt wie diejenige der Zenker'schen Divertikel. Aeltere einschlägige Beobachtungen rühren von Grashuis (1742), Monro (1811), Baillie (1828), Mondière (1833), Greiner (1851) her. Tiedemann (1875) und Tetens (1888) beschrieben auf Innendruck bezogene blasenförmige Ausstülpungen an Tractionsdivertikeln. Vor Allem lenkten jedoch Reichmann und Mintz 1893, auf Beobachtungen an Lebenden gestützt, die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen grosser sackförmiger Divertikel im unteren Oesophagusabschnitt. Seither sind wir auch in den Stand gesetzt worden, mittelst der Sonde diese Divertikelform intra vitam des Kranken zu diagnosticiren.

Ihre Aetiologie ist noch nicht sichergestellt; vielleicht handelt es sich gar nicht um eine ätiologisch einheitliche Erkrankung. In einem Theile der Fälle (kleinere Ausstülpungen) handelte es sich um Tractionsdivertikel, durch deren Muskelwandung die Schleimhaut von einer traumatisch oder schon bei Anlage derselben entstandenen lückenhaften Stelle durch den Druck beim Schluckacte hernienähnlich hindurchgetreten ist. Weiters dachte man, dass es ausnahmsweise zur Vergrösserung geeignete Tractionsdivertikel gebe (Tractions-Pulsionsdivertikel). Es wäre möglich, dass alle tiefsitzenden

Divertikel des Oesophagus in ähnlicher Weise aus Tractionsdivertikeln hervorgehen, denn alle secirten solchen Divertikel lagen an der vorderen (oder seitlichen) Wand und fast alle im unteren Theile nahe der Bifurcation. Man hat übrigens auch die Möglichkeit einer congenitalen Anlage (vgl. »Angeborene Oesophagusaffectionen«, S. 93), einer traumatischen Genese (?) in Erwägung gezogen.

Die Grösse der bekannt gewordenen tiefsitzenden Oesophagusdivertikel bewegt sich zwischen der einer Erbse und einer Mannsfaust, ihre Gestalt ist gewöhnlich kugelig oder pilzähnlich. Die Eingangsöffnung ist rund oder schlitzartig. Die dünne Wand besteht blos aus Schleimhaut und einem Bindegewebsüberzug. Grosse solche Säcke bewirken einen Druck auf die Nachbarorgane, auch auf die Speiseröhre. Präparate, in welchen der ganze Oesophagus dilatirt und seine Wand stark hypertrophirt ist, gehören aber nach meiner Meinung zur gleichmässigen Ektasie der Speiseröhre (vgl. S. 134).

Die Abweichungen der Symptomatologie von derjenigen des Zenker'schen Divertikels sind folgende. Der Beginn des Leidens lässt sich nie auf eine bestimmte (traumatische) Gelegenheit zurückführen, er ist ein überaus insidiöser. Das Schluckhinderniss verursacht zunächst einen dumpfen Druckschmerz in der Brust, der Bissen wird durch Nachschlucken von Luft oder Flüssigkeit weiter befördert. Bei Vorhandensein eines ausgebildeten Sackes tritt eigentliche Stenose erst nach Anfüllung des Divertikels (während jeder Mahlzeit) auf, und gleichzeitig heftige Schmerzen (die beim Zenker-Divertikel ganz fehlen können), Athemnoth, Herzklopfen. Die Entleerung des Divertikelsackes (während des Essens oder mehrere Stunden nachher) macht öfter eher den Eindruck eines wirklichen Erbrechens. Nachtrinken von Wasser bewirkt manchmal eine Entleerung des Sackes nach dem Magen. Die Auscultation der Schluckgeräusche ergibt nichts Bestimmtes, Dämpfungen sind kaum nachzuweisen, die dem Zenker'schen Divertikel eigenthümlichen Geräusche wurden nicht beobachtet, Foetor ex ore fehlt. Die Untersuchung mit Sonden ergibt ähnliche Befunde wie beim pharyngo-ösophagealen Divertikel (Vortheile der Divertikelsonde, Wechsel der Sondirbarkeit).

Um die schwierige Diagnose zu ermöglichen, hat man eine Reihe von durchaus auf die Sondenuntersuchung begründeten Methoden ersonnen. Zunächst ist die Divertikelsonde heranzuziehen. Bleibt dieselbe bei jeder Drehung der Sondenspitze in derselben Höhe stecken, spricht dies für eine ringförmige organische Stenose. Dringt sie bei einer bestimmten Drehung der Spitze weiter als in der entgegengesetzten Richtung, ohne jedoch den Magen zu erreichen, so ist ein Divertikel anzunehmen. Hat man, bei Vorhandensein eines tiefen Divertikels, den Raum über der Stenose durch die eingeführte Sonde entleert, und führt man die letztere, nachdem sie etwas zurückgezogen worden, abermals ein, gelangt sie jetzt häufig in den Magen und es lässt sich ein anderer Inhalt gewinnen (Reitzenstein). Die Manöver von Kelling und von

Rumpel und ihr differentialdiagnostischer Werth wurden bereits früher (vgl. S. 142) besprochen. Die Versuche einer Bestimmung der Grösse des Sackes, der Länge des Divertikels, des Standes des Divertikeleinganges scheinen mir geistreicher erdacht, als verlässlich in der Ausführung zu sein. Man muss nur bedenken, dass, wie wir gesehen, neben dem Divertikel auch noch ein dilatirter Oesophagus vorhanden sein kann.

Vielleicht wird auch die Oesophagoskopie die Diagnose der tiefen Divertikel erleichtern. In den Fällen von Mintz und Reitzenstein wurde die Durchleuchtung mit der Einhorn'schen Lampe angewendet. Auch die Röntgen-Durchleuchtung (mit Quecksilber gefüllte Hohlsonde) ist herangezogen worden (Reitzenstein).

Prognostisch liegen die Verhältnisse günstiger als bei den Zenker'schen Divertikeln, doch ist auch hier die Stenose eine allmälig progressive. Complication mit Krebs ist beobachtet. Systematische Bougierung bewirkt Besserung. Ausspülungen mit leichten antiseptischen Lösungen verhindern die Zersetzung der Speisereste. Neukirch empfahl, die Patienten liegend essen zu lassen.

Literatur.

Berg, Medicinische Dissertation. Tübingen. 1868.
Brosch, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LXVII, Heft 1.
Bychowski, Virchow's Archiv. Bd. CXLI, S. 115.
H. Chiari, Prager medicinische Wochenschrift. 1884, S. 13.
Edgren, Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1899.
Grashuis, Acta physico-medica. Bd. VI, pag. 265, Obs. 73.
De Guise, citirt bei Mondière, Arch. gén. de Médecine. II. Série, T. III, pag. 28.
Jung, Amer. Journ. of med. sc. April.
Kelling, Münchener medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 47.
Klemperer, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1884, S. 225 (fraglich als Divertikel).
Kurz, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1879, S. 515.
Landauer, Centralblatt für innere Medicin, 1899, Nr. 16.
Mayr, citirt bei Starck.
Mintz, Deutsche medicinische Wochenschrift. Nr. 10.
Oekonomides, Dissertation. Basel 1882.
Reichmann, Wiener klinische Wochenschrift. 1893, S. 176.
Reitzenstein, Münchener medicinische Wochenschrift. 1898. Nr. 12.
van Scherpenberg, Dissertation. Erlangen. 1893.
Starck, Divertikel der Speiseröhre. Leipzig 1900.
Tetens, Dissertation. Kiel 1888.
Tiedemann, Dissertation. Kiel 1875.

d) Tractionsdivertikel (Rokitansky'sches Divertikel).

Nach Zenker's Definition sind Tractionsdivertikel solche, »bei denen die Wand durch einen von aussen auf sie wirkenden Zug herausgezerrt wird«. In der Umgebung der Speiseröhre sind sehr günstige Entstehungsbedingungen

für solche Divertikel vorhanden: die häufig in den Lymphknoten des Mediastinums ablaufenden Entzündungen, die Nachbarschaft der oft erkrankten Pleura, der Lungen, des Pericards, der Wirbel, und deshalb gehören dieselben zu den häufigsten, aber nur selten eine klinische Bedeutung erlangenden, bisweilen allerdings sogar von lebensbedrohenden Zuständen gefolgten Affectionen der Speiseröhre.

Der erste sichere und richtig gedeutete Fall von Tractionsdivertikel ist von Rokitansky (1840) beschrieben. Der von Dittrich in Erlangen geübten Sectionstechnik, welche, wie wir gesehen haben, der Lehre von den Divertikeln überhaupt so sehr zu Gute gekommen ist, verdankt man insbesondere auch eine gerade für diesen Gegenstand wichtige Dissertation von Tiedemann (1875), welcher zuerst die in der Ueberschrift dieses Capitels enthaltene Bezeichnung gebrauchte und im Gegensatz zu Rokitansky den Divertikeln eine Muskelschichte zusprach. Zenker verfügte für seine Monographie bereits über mehr als 60 Präparate und hat auf Grund derselben Entstehung, Bau und pathologische Bedeutung abschliessend festgestellt. In der Folge vermochten nur noch einige wenige Arbeiten grössere Aufmerksamkeit zu erwecken z. B. diejenige von Oekonomides (Beiträge zu den Perforationsmöglichkeiten), Schütz und Ritter (Prädisposition durch das Divertikel zu einem secundären Carcinom), Chiari (Schrumpfung von Strumen als Entstehungsursache hochgelegener Tractionsdivertikel).

Die Tractionsdivertikel (Fig. 24) gehören fast ausschliesslich der vorderen oder seitlichen Oesophaguswand an. Die grösste Gruppe der hier ätiologisch in Betracht kommenden Lymphknoten ist in der Höhe der Bifurcation, besonders unter dem rechten Bronchus vor dem Oesophagus gelegen. Diesem Lageverhältniss entspricht der Sitz der meisten Tractionsdivertikel rechterseits in der Höhe der Bifurcatio tracheae oder unmittelbar darunter. Gewöhnlich findet sich nur je ein Divertikel, manchmal aber auch zwei bis vier oder mehr. Sie besitzen gewöhnlich die Form eines kleinen Trichters oder Zeltes. Manchmal sehr klein, erreichen sie in anderen Fällen eine Länge von über einen Centimeter und bieten selbst Platz für eine Fingerkuppe. Die Mündung ist meist längsoval oder schlitzartig. Die Richtung der Divertikelachse ist meist vom Speiseröhrenlumen nach oben gerichtet. In der Regel erscheint der Trichter glattwandig, doch gibt es auch complicirte Formen. Eine principielle Scheidung von Tractionsdivertikeln mit und ohne Muscularis ist unmöglich, denn es gibt solche, deren Wand aus intacter Mucosa, Submucosa und vollständiger Muscularis besteht, weiters solche, bei denen die zwischen den auseinandergedrängten Muskelfasern hindurchgetretene Schleimhaut einer Musculatur entbehrt und endlich viele Uebergangsformen, in denen die Wand eine theilweise Muskelbekleidung besitzt. Der Bau hängt von der Intensität des primären Entzündungsprocesses ab (Starck). Die intacte Schleimhaut wird besonders in der Spitze öfter vermisst (Narben, kleine Ulcera). Die Spitze kann auch durch eine geschrumpfte, pigmentirte Lymphdrüse, oder durch Narbengewebe gebildet sein. Wie schon betont, stehen die allermeisten (über 80%) Divertikel in Beziehung zu den mediastinalen Lymphknoten. Wenn die Drüse nicht geradezu einen Bestandtheil des Divertikels bildet, kann sie mit der Schleimhaut fest verwachsen sein, oder steht mit derselben durch Bindegewebszüge in Zusammenhang. Die Drüsen bieten meist die Residuen abgelaufener tuberculöser und einfacher Entzündungen oder von Combinationen beider, (Anthrakosis, Eitercoccen). Die Lymphknoten bieten ein Punctum fixum,

zu welchem der Oesophagus hingezogen wird. Oder es finden sich Schrumpfungsprocesse im mediastinalen Bindegewebe, nach der Wirbelsäule hin (Caries), an den Lungen (tuberculös geschrumpftes Gewebe, indurative Pneumonie), im Bereiche der Pleuren, des obliterirten Pericards, eine Struma, Perichondritis mit Nekrose des Ringknorpels. Nicht selten scheinen Lymphdrüsenabscesse in das Speiseröhrenlumen durchzubrechen; mit der Schrumpfung der Abscesshöhle entwickelt sich ein Divertikel. Wahrscheinlich haben die meisten Tractionsdivertikel eine lange Entstehungszeit. Diese Divertikel vertheilen sich gleichmässig auf beide Geschlechter.

Wir sind bisher nicht im Stande gewesen, die Tractionsdivertikel halbwegs sicher zu diagnosticiren. Sie verlaufen gewöhnlich ohne Symptome, speciell verursachen sie in der Regel keine Schlingbeschwerden. Tiedemann machte allerdings darauf aufmerksam, dass ältere Leute beim Essen öfter das Gefühl des Steckenbleibens von Speisetheilen im Halse an sich beobachten, und er ist geneigt, solche Beschwerden auf Tractionsdivertikel zu beziehen. Solche Schluckbeschwerden können aber doch mannigfache Ursachen haben (bei alten Individuen Vorbuchtungen der Oesophagusschleimhaut durch Druck von Drüsen in der Höhe der Bifurcation, durch Schwielen etc.). Nur in wenigen ein-

Fig. 24.



Mehrfache Tractionsdivertikel. Im untersten sitzt ein Spulwurm.

(Grazer Musealpräparat Nr. 2578.)

schlägigen Fällen (Eternod, Oeconomides) wurde an der Leiche eigentliche Stenose der Speiseröhre durch Tractionsdivertikel festgestellt. Mit Hilfe der Oesophagoskopie könnte man, wenigstens in geeigneten Fällen, das Divertikel finden, die ösophagoskopische Untersuchung pflegt man aber blos auf bestimmte Anlässe hin (Schlingbeschwerden) vorzunehmen.

Trotz ihres latenten Verlaufes bieten diese Divertikel gelegentlich für das Leben grosse Gefahren. Diese Gefahr liegt zunächst in der möglichen Perforation vom Lumen des Oesophagus (Fremdkörperentzündungen) oder seltener von der Umgebung der Speiseröhre (Vereiterungen in den Drüsen) aus. Die Perforation kann einen gutartigen Verlauf nehmen (Entleerung des Eiters durch den Oesophagus, Abkapselung der Abscesshöhle, selten Zurückbleiben einer Narbenstrictur); ein verhängnissvoller Ausgang jedoch steht bevor bei Eindringen von Speisentheilen in die Abscesshöhle (auf das Mediastinum übergreifende Verjauchung) oder bei fortgesetzter Infection immer neuer Drüsenpakete. Die Mediastinitis kann sich mit Phlegmone des Halsbindegewebes, mit Thrombophlebitis der V. jugularis interna combiniren. Gewöhnlich aber erfolgt Durchbruch des Eiters in Trachea, Bronchien (ist unter Umständen noch relativ günstig), Lungengewebe, Pleura, Pericard, Gefässe. Eine auf der einen Seite mit dem Divertikel, auf der anderen mit einem Bronchus verwachsene Drüse perforirt bisweilen gleichzeitig in beide, und es stellt sich eine directe Communication von Divertikel und Bronchus her. Das infectiöse Material kann aspirirt werden, und es kommt zu Lungengangrän (A. Fraenkel, Oeconomides, Zenker, Tetens, Tiedemann). Auch Durchbruch eines Divertikels in bronchiektatische und bisweilen in Lungencavernen zieht manchmal Gangrän nach sich. Auch eine Pleuritis vermag das perforirende Divertikel zu verschulden. Durchbrechende mediastinale Abscesse rufen Empyem hervor. Unter Vermittlung einer Lungengangrän kann auch Pyopneumonothorax zu Stande kommen. Häufiger ist Pericarditis eine Folgekrankheit von Divertikeln, und zwar propagirte eiterige, serofibrinöse und obliterirende Entzündungen. Selten sind Perforationen in die Pericardialhöhle. Bei Bestehen bleibender Communicationen zwischen Oesophagus und Pericardialhöhle kann Pneumopericardium auftreten. Auch den in der Nähe befindlichen Gefässen werden gelegentlich die Tractionsdivertikel gefährlich, besonders wenn die Spitze eines solchen in der schwielig verdickten Gefässwand liegt (linker Lungenarterienast, Aorta thoracia, Vena cava superior).

Abgesehen von dieser Perforationsgefahr verschulden die Oesophagusdivertikel noch eine weitere Folgekrankheit, das Carcinom (Schütz, Körner, Heller, Ritter, Starck). Ritter weist auf die Analogie mit der von Hauser zuerst erkannten Entstehung von Carcinomen auf Grund

von alten Magengeschwürsnarben hin, da ja auch in den Divertikeln, deren Schleimhaut überdies durch eingelagerte Speisetheile in permanenter Reizung erhalten wird, Narbenbildung ein häufiges Vorkommen bildet.

Endlich können in einem Tractionsdivertikel durch starken Innendruck Pulsionsdivertikel entstehen, die für sich erheblich wachsen (Tractions-Pulsionsdivertikel).

Literatur.

H. Chiari, Prager medicinische Wochenschrift. 1884, S. 13.
Eternod, Dissertation. Genf 1879.
Fraenkel, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, S. 1370. Ibidem. 1896, S. 52.
Haas, Dissertation. Erlangen 1897.
v. Hacker, Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. II, S. 493.
Häckermann, Dissertation. Göttingen 1891.
Heller, Braasch's Dissertation. Kiel 1856.
Körner, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXVII.
Oekonomides, Dissertation. Basel 1882.
Rokitansky, Medicinische Jahrbücher des österreichischen Staates. Bd. XXX. Neue Folge. Bd. XXI, S. 222. Handbuch. Bd. III.
Ritter, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LV.
Schmidt, Dissertation. Freiburg 1896.
Schütz, Mittheilungen aus dem Prager pathologisch-anatomischen Institut. Heft 2.
Springer, Prager Wochenschrift. 1899, Nr. 7.
Starck, Die Divertikel der Speiseröhre. Leipzig 1900.
Tetens, Dissertation. Kiel 1888.
Tiedemann, Dissertation. Kiel 1875.
Zenker, Handbuch. l. c. S. 66.

VII. Nekrose.

1. Decubitale Nekrose des Pharynx und Oesophagus.

Die Entwicklung der Lehre vom Druckbrandgeschwür in der Speiseröhre hängt mit der Perichondritis laryngea zusammen. 1850 stellte Dittrich die Behauptung auf, dass dieselbe während eines langen Siechthums auftreten könne und dann als decubitale Erscheinung aufzufassen sei. Am Ringknorpel findet man eine fluctuirende Hervortreibung, bei deren Incision (im Cadaver) ichoröser Eiter sich entleert. Der Abscess kann in den Weichtheilen über dem Knorpel sitzen, oder sich bis aufs Perichondrium erstrecken oder auch unter ihn sich ausdehnen. Der Knorpel kann als nekrotische Masse vorliegen. Oder an Stelle des Abscesses liegt ein Geschwür vor, dessen Gestalt rundlich, dessen Tiefe verschieden ist. Oft zeigt sich der Knorpel entblösst vom Perichondrium und sieht frei in das Rohr des Oesophagus. Bald hat das Geschwür nur geringe Ausdehnung und sein Grund wird vom Knorpel gebildet. Bald ist letzterer seiner ganzen Grösse nach befallen, das Periost geschwunden, er selbst nekrotisch, usurirt, verkleinert, in Stücke zerfallen. Der vorderen Geschwürsbildung entspricht häufig ein Defect an der hinteren Pharynxwand, welcher, in Gestalt und Grösse dem vorderen Geschwüre gleichend, in der Tiefe wechselnd ist. Dittrich ist es gewesen,

Fig. 25.



Decubitale Nekrose des Oesophagus (Pharynx) an der vorderen und correspondirend an der hinteren Wand.
(Grazer Musealpräparat Nr. 4562.)

welcher auf die Erscheinung zuerst aufmerksam machte, und darin die Aufklärung für die Ursache der ganzen Affection entdeckte. Allerdings erblickte er noch den Grundsitz des Leidens im Perichondrium und legte den Hauptwerth auf dessen Betheiligung.

Eine Behinderung der Ernährungszufuhr, welche durch constanten, wenn auch nicht besonders hochgradigen localen Druck herbeigeführt wird, verursacht meist nur ein langsames Absterben des Gewebes (Nekrobiose). Bei jedem Decubitus kommen ausser der localen Circulationsbehinderung auch allgemeine Ursachen in Betracht: Inanition, neuromusculäre Schwäche, Infect, besonders Typhus, Tuberculose, Lues. Kehlkopf und Luftröhre auf der einen, die Speiseröhre auf der anderen Seite stellen zwei parallele Schläuche dar, welche durch eine Schichte lockeren Gewebes von einander getrennt sind. An der Verlöthungsstelle finden sich die Cartilago cricoidea und die Cartilagines arytaenoideae verbunden durch die zarten Musculi arytaenoidei, während die Knorpelringe der Trachea durch die Pars membranacea unterbrochen werden. Da grenzen also überall weiche Gebilde aneinander. Nur der Ringknorpel liegt mit seiner breiten, dicken Platte unmittelbar dem Pharynx auf. Besonders wenn der

Körper horizontal liegt, muss sich ein Druck auf den Schlundkopf und den oberen Theil der Speiseröhre gegen eine bestimmte umschriebene Stelle der Wirbelsäule geltend machen. Hier kann es also zur Circulationsbehinderung kommen und zu Nekrobiose. Dem geringfügigen Druck entspricht eine schwächere Resistenz der ösophagealen Schleimhaut, trotz ihres der äusseren Haut ähnlichen Baues. Dazu kommt noch, dass gerade der Ringknorpel in seinem platten Theile gern verkalkt und dann ein weit härteres Gebilde als im normalen Zustande wird.

Wirken alle angedeuteten Umstände zusammen und entwickelt sich eine decubitale Nekrose, so zeigt die Oesophagusschleimhaut in der Gegend der Platte des Ringknorpels zunächst eine Usurirung. Da die Druckmomente fortdauern, schreitet der Vorgang in die Tiefe fort, umsomehr als locale Infection sehr leicht hinzutritt und dadurch Eiterung hervorgerufen wird. Die Verschiedenheit der anatomischen Bilder ist hauptsächlich der letzterwähnten Complication zuzuschreiben. Schliesslich (aber immer secundär) wird das Perichondrium des Ringknorpels ergriffen; auch dieses stirbt ab und der Knorpel selbst unterliegt der regressiven Metamorphose (Fig. 25).

Ausser auf der Ringknorpelplatte findet sich entsprechend der Lage des vorderen Schleimhautdefectes einer hinten an der der Wirbelsäule zugekehrten Seite des Pharynx. Die Entstehung des correspondirenden Geschwüres ist nur in Verbindung zu bringen mit einem Decubitus an der Ringknorpelplatte, weil er ihm in Bezug auf Lage und Grösse ganz entspricht, es ist ein »Abdruck« davon. Ausser den Fällen, in denen decubitale Geschwüre an der vorderen allein, oder zugleich auch an der hinteren Wand beobachtet wurden, gibt es auch noch solche, in dem nur die hintere Wand decubitale Nekrose zeigt. Dann haben also die den Ringknorpel selbst deckenden Weichtheile seinem Druck Widerstand geleistet, beziehungsweise die Nekrose steht ihnen noch bevor, während der Druck ausreichte, nekrotisirend auf die hintere Wand zu wirken: gerade solche allein bestehende Geschwüre sind das wichtigste Beweismittel für die decubitale Entstehung, da sie schon wegen ihrer der Ringknorpelplatte ganz entsprechenden Grösse und Gestalt keinen anderen Ursprung haben können.

Diese Druckbrandgeschwüre entstehen wohl fast immer erst in den letzten Lebenstagen und Wochen des betreffenden Individuums, sie haben deshalb geringes praktisches Interesse. Ob aus ihrer Weiterentwicklung oder aus der Art ihrer Rückbildung z. B. für einen genesenen Typhuskranken pathologische Störungen erwachsen können, ist ganz unsicher.

Literatur.

Dittrich, Prager Vierteljahrsschrift 1850.
G. Heermann, Inaugural-Dissertation. Breslau 1890.
Zenker und v. Ziemssen, Handbuch, l. c., S. 156.

2. Anderweitige Drucknekrosen.

Durch anhaltenden starken Druck von aussen kann die Speiseröhrenwand bis zum vollständigen Durchbruch usurirt werden. Zenker sah bei einer substernalen, die Trachea stark comprimirenden und gegen die Speiseröhre anpressenden Struma die Wand des Oesophagus durch das hintere Ende des fünften Trachealknorpelringes ganz durchstossen, so dass der entblösste Knorpel frei in das Lumen vorragte. Hamburger, erwähnt eines

ähnlichen Falles, in welchem der verkalkte Larynx durch eine beträchtliche Geschwulst am Halse nach rückwärts gedrängt und die vordere und hintere Wand des Schlundes durch den gegen die Wirbel andrängenden Ringknorpel durchbohrt war.

Besonders aber kommt eine solche Druckwirkung in Betracht bei Aneurysmen der Aorta descendens thoracica, deren Perforation in den Oesophagus (manchmal neben gleichzeitig vorhandener Wirbelusurirung) öfter beobachtet worden ist. Wenigstens in einzelnen dieser Fälle verursacht das gegen die Speiseröhre vordringende Aneurysma eine umschriebene Verschorfung; durch Lösung des Schorfes entsteht ein Drückbrandgeschwür, dessen Durchbruch erst die Communication mit der Aorta herstellt.

* * *

Auch von innen her können Druckbrandgeschwüre entstehen. In dieser Weise wirken Fremdkörper (hinsichtlich dieser vergleiche man die chirurgischen Handbücher), ganz besonders aber Dauersonden. Zwei einschlägige bemerkenswerthe Beobachtungen theilte Kermauner aus der Grazer chirurgischen Klinik mit. In dem ersten dieser Fälle (ausgedehntes Zungencarcinom, Excision der Neubildung nach temporärer Resection des Unterkiefers in der Gegend der Prämolaren, Drüsenexstirpation) wurde ein Magenschlauch eingeführt. Später musste auch noch die Tracheotomia inferior gemacht werden (Dyspnoë in Folge von Schleimsecretion). Nach der Krankheitsgeschichte hätte der Magenschlauch 14 Tage gelegen, als man den Versuch machte, ihn wegzulassen, doch musste er gleich wieder eingeführt werden, da der Patient nicht zu schlucken vermochte. Der Patient starb an einer trachealen Blutung. Bei der Obduction fand man an der hinteren Fläche des Giessbeckenknorpels einen 3 cm langen, 1 cm breiten Decubitus mit scharf abgesetzten Rändern; in seiner Basis lag die verkalkte Ringknorpelplatte vor. Ein analoger Decubitus fand sich an der hinteren Wand des Oesophagus. Der durch den Druck des Magenschlauches (!) arrodirte zweite Brustwirbel, sowie die nächstfolgende Bandscheibe lagen hier frei. Ein dritter solcher Decubitus befand sich knapp über der Cardia. In dem zweiten Falle (Tonsillargeschwulst) wurde ebenfalls nach der Operation ein Magenschlauch eingeführt. In den nächsten Tagen war auch hier die Tracheotomie nöthig. 23 Tage nach Exstirpation der Geschwulst verblutete die Patientin aus dem Oesophagus. Bei einem der Brechacte wurde die Sonde aus der Speiseröhre herausgestossen. Die Section ergab an der Rückseite des Larynx, an der Cartilago cricoidea einen 2 cm langen, $^1/_2$ cm breiten und an der hinteren Wand der Speiseröhre ebenfalls einen Substanzverlust. In der Mitte des letzteren fand sich ein für eine mittlere anatomische Sonde durchgängiges Loch, durch welches man in die kleinfingerdicke, etwas atheromatöse Arteria subclavia dextra gelangte, die erst hinter der Arteria subclavia sinistra am Aortenbogen entsprang und hinter dem Oesophagus zur rechten Seite hinüberzog. Der Oesophagus war sonst etwas erweitert, die Schleimhaut an einzelnen Stellen weisslich verfärbt. Vor der Cardia fand sich noch ein dritter Substanzverlust.

Das praktische Interesse solcher Fälle liegt darin, dass dieselben zeigen, welches Unheil trotz der in ihrem Baue begründeten Resistenz der Schleimhaut selbst ein weiches Kautschukinstrument in den physiologischen Engen des Oesophagus durch permanentes Liegen anzurichten vermag.

Literatur.

Hamburger, Klinik der Oesophaguskrankheiten. S. 185.
Hanot, Arch. génér. Juli 1876, pag. 22.
Kermauner, Wiener klinische Wochenschrift. 1898, Nr. 43.
Leudet, Gaz. méd. de Paris. 1864, Nr. 25.
Zenker-v. Ziemssen, Handbuch, l. c., S. 112.

3. Veränderungen der Oesophaguswand durch Einwirkung des Magensaftes.

Wir haben mehrere verschiedene Formen von Veränderungen der Oesophaguswand unterscheiden gelernt, welche durch Einwirkung des Magensaftes hervorgerufen werden. Zunächst kennen wir eine postmortale Oesophagomalacie, die theils mit, theils ohne Gastromalacie sich einstellt. Weiters gibt es eine Speiseröhrenerweichung, welche entweder kurz vor oder während der Agonie auftritt (intramortale Oesophagomalacie). Zenker und v. Ziemssen haben sogar die Meinung vertreten, dass eine durch den Magensaft bewerkstelligte Speiseröhrenerweichung in sehr seltenen Fällen sich auch, ohne alle Beziehung zu einer vorausgehenden ernsteren Erkrankung, in ganz gesundem Zustande intra vitam sehr rapid entwickeln und dadurch zur Grundlage der durch eine kleine, aber wohlbeglaubigte Reihe von Beobachtungen sicher gestellten sogenannten spontanen Ruptur des normalen (relativ normalen) Oesophagus, welche als ganz plötzlich mit den erschreckendsten Symptomen auftretende Katastrophe unmittelbar zum Tode des betroffenen Individuums führt, werden kann. Ich glaube kaum, dass diese letztere Anschauung in der Zukunft sich uneingeschränkt wird behaupten können. Dagegen gibt es unzweifelhaft nach ihrer Entstehung den sogenannten runden Magengeschwüren sehr nahe zu stellende peptische Ulcera des Oesophagus selbst (nicht etwa blos auf die Speiseröhre übergreifende Ulcera rotunda ventriculi), welche erst seit verhältnissmässig kurzer Zeit allgemeine Anerkennung gefunden haben, nachdem Zenker und v. Ziemssen einschlägige ältere Angaben für nicht einwandfrei erklärt hatten, und erst seither (1879) neues sicheres Beweismaterial gewonnen wurde.

a) Oesophagomalacie.

Die Speiseröhrenerweichung kommt am häufigsten mit Gastromalacie zusammen, jedoch seltener als letztere, nur bisweilen auch ohne dieselbe vor. Sie nimmt immer in verschiedener Ausdehnung die untere Hälfte des Oesophagus ein. Manchmal ist dabei blos das Epithel abgelöst, oder haftet selbst noch theilweise in Form von Inseln oder von den Faltenthälern der contrahirten Speiseröhre entsprechenden Längsstreifen. Die ihres Ueberzuges beraubte Schleimhaut erscheint glatt, missfärbig, von schwärzlichen Gefässlinien durchzogen, in der Consistenz nur wenig verändert. Bei den stärkeren Graden

der Erweichung werden Schleimhaut und Muscularis sehr weich, gallertig-durchscheinend, oder selbst schwärzlich und pulpös. Die Wand reisst dann selbst bei leichtem Zuge ein, oder man findet sie bei der Obduction bereits, und zwar gewöhnlich in Form eines oder mehrerer Längsrisse, auseinandergewichen. Das angrenzende Bindegewebe des hinteren Mediastinums ist dann in grösserem oder geringerem Umfange gleichfalls missfärbig erweicht und oft die in der Umgebung sugillirte Pleura, besonders diejenige des unteren Lungenlappens, eingerissen, wobei auch das Cavum pleurae mit Blut gemengten Mageninhalt aufweist. Subpleurales Emphysem ist dabei häufig. Der übrige Theil der Speiseröhre erscheint gewöhnlich normal.

Ihrem Wesen nach ist die Oesophagomalacie mit der analogen Veränderung des Magens ganz identisch. Für den Magen ist durch Hunter und Elsässer, für den Oesophagus durch King und Zenker festgestellt worden, dass die Erweichung in der grössten Mehrzahl aller Fälle ein cadaveröser Vorgang ist. Zur Herstellung der für denselben nothwendigen allgemeinen Bedingungen (genügend saurer pepsinhaltiger Magensaft, aufgehobene Circulation und schwindende vitale Energie des Protoplasma, höhere Temperatur) kommt hinsichtlich der Speiseröhre noch die Voraussetzung hinzu, dass vor dem Sterben eine Regurgitation von Mageninhalt erfolgt ist und dieser in Folge der verloren gegangenen Contractionsfähigkeit der Cardia länger dort verweilt hat.

In anderen, wie Zenker behauptet, sogar recht zahlreichen Fällen beginnt die Erweichung schon in der lange dauernden Agonie und kann während derselben bis zur Perforation fortschreiten (intramortale Oesophagomalacie. Den Beweis dafür finden Hoffmann und Zenker zunächst in der Sugillation der Pleura und der anderen dem Magensaft ausgesetzten Geweben, welche bei Annahme einer ausschliesslich cadaverösen Entstehung ganz unverständlich wäre. Dieselbe weist auf eine, wenn auch sehr schwache, noch fortbestehende Circulation hin. Beneke findet in der Musculatur des normalen Oesophagus als einfache Leichenerscheinung ganz regelmässig hyaline Degeneration der Muskelfasern (Quellung im Lymphserum). Dabei ist die Verbreitung der Schollen in den glatten Muskeln unregelmässig. An den Rändern intravital erfolgter Risse sollen dagegen die Hyalinmassen breite homogene, scheinbar von einer Zelle auf die Nachbarzelle übergehende Querbänder darstellen, welche sehr dicht auf einander folgen. Dies spreche dafür, dass diese Zellgruppen in hochgradig contrahirtem Zusand hyalin geworden sind. Auch kommen noch zu Lebzeiten der betreffenden Individuen blutige Entleerungen (blutiges Erbrechen einige Stunden vor dem Tode) vor. Oder es wird wenigstens bei der Obduction ein blutiger Inhalt im Magen und in den obersten Darmschlingen vorgefunden. Endlich kann sogar ein bei der Section constatirtes subpleurales interstitielles Emphysem sich noch zu Lebzeiten des Kranken durch percussorische Zeichen (Tympanismus) bemerklich machen.

Der Mangel von Reactionserscheinungen in der Umgebung auch solcher intramortaler Erweichungen kann durch die Vita minima der angedauten Theile erklärt werden.

Der klinischen Beobachtung fällt die Aufgabe zu, weiteres Beweismaterial zu erbringen. Man müsste, mehr als es bisher Gepflogenheit ist (und natürlich mit aller Vorsicht), den Thorax von dem Tode nahen oder bereits agonisirenden Patienten physikalisch untersuchen. Eine plötzliche Ansamm-

lung von Flüssigkeit oder Luft in der Pleurahöhle würde eine endgiltige Feststellung der intra vitam zu Stande gekommenen Erweichung bedeuten. Man hätte sich dabei nach bereits von Rokitansky gemachten Feststellungen hauptsächlich an Kranke, die mit tuberculöser Meningitis und sonstigen cerebralen Affectionen behaftet sind, zu halten, weil zwischen diesen und der Erweichung (sowohl der cadaverösen als der intramortalen) unzweifelhaft ein Combinations-, beziehungsweise ein ursächliches Verhältniss besteht.

Die grösste pathologische Bedeutung würde die digestive Auflösung des nicht völlig abgestorbenen Gewebes im noch lebenden, wenn auch bereits (in Folge anderweitiger Erkrankungen) agonisirenden Körper dann gewinnen, wenn sie wirklich die Vermittlung herstellen würde zwischen gewöhnlicher Speiseröhrenerweichung und »spontaner« Oesophagusruptur. Die Gründe, welche Zenker für ein plötzliches Auftreten desselben digestiven Vorganges mitten im gesunden Leben aufgestellt hat, wollen wir im folgenden Capitel discutiren.

b) Sogenannte Spontanruptur des Oesophagus. Mechanische Oesophagusruptur.

Die Ruptur der Speiseröhre ist zu unterscheiden einerseits von den traumatischen Continuitätstrennungen und andererseits von den langsamer eintretenden Wanddurchbohrungen in Folge zerstörender Krankheitsprocesse (Perforation). Ganz plötzliche Zerreissungen des Oesophagus in (relativ) gesundem Zustande, meist ohne jede anderweitige Veranlassung als eine vorher eingenommene Mahlzeit, sind bisher in 17, durch das Sectionsergebniss sichergestellten Fällen beobachtet. Es berührt ganz eigenthümlich, dass unter diesen allen eine Beobachtung von Boerhave (gleichzeitig ist dieselbe die älteste) auch heute noch als eine der in allen Einzelheiten gesichertsten erscheint. Die bestbeschriebenen Fälle rühren ausserdem von Fitz, Meyer, Gramatzki, Formad und Wolff her.

Der Leser wird die eindringlichste Vorstellung dieses verhängnissvollen Ereignisses, welches als solches immer gleichbedeutend ist mit einer unmittelbar den Tod herbeiführenden Katastrophe, gewinnen, wenn ich den Fall von Allen-Fitz und eine der seit Zenker's Zusammenstellung (1878) gemachten einschlägigen Beobachtungen hier — in aller Kürze — anführe:

Der Fall von Allen betrifft einen 31jährigen Potator (in der Vorgeschichte Delirium tremens). 1874 und noch einmal später 1875 »Gastritis«, dabei jedes Mal Bluterbrechen. Am 26. Januar, Nachmittags 6 Uhr beim Essen, fühlt sich der Patient plötzlich zugeschnürt, wie wenn ein Bissen irgendwo in seiner Kehle steckte. Nach einer Stunde grosser Beängstigung warf er durch energische Anstrengungen das Hinderniss aus, nämlich ein Stück hartes, zähes, knorpeliges Fleisch von runder Gestalt. Un-

mittelbar hinterher folgte eine mässige Menge Blutes. Der Diener des Kranken merkte dann eine »Anschwellung« beiderseits am Winkel des Unterkiefers, zuerst links dann rechts, welche bald durch eine Schwellung quer von Larynx und Trachea vereinigt wurden; die Schwellung wuchs rasch. Flüssigkeiten konnten geschluckt werden. Nach weiteren zwei Stunden, als der Arzt den Patienten sah, fand sich ein Zustand grösster Erschöpfung. Es war noch einmal (unblutiges) Erbrechen eingetreten. Leichte Druckempfindlichkeit links neben der Trachea. Jetzt erstreckte sich die Anschwellung bereits auf beide Wangen. In der folgenden Nacht schwoll noch der ganze Nacken und die obere Thoraxgegend an, im Laufe des 27. Januar auch die Arme bis zu den Fingern. Die Geschwulst bekam Gruben auf Fingerdruck, im Gesicht war sie hart und gespannt, von dunklem, erysipelatösem Ansehen und Gefühl. Zeitweilig heftige Schmerzen in der rechten Seite und im oberen Theile des Rückens. Puls 100. Haut heiss, beständiger Durst, häufiges Erbrechen, gelegentlich solches mit Blut. Schlucken leicht und ohne Schmerz. Kein starker Husten, aber beständige Expectoration eines dicken mitunter bluthaltigen Schleimes. Im Laufe des 28. Januar derselbe Zustand, nur breitet sich die Schwellung, deren emphysematöser Charakter an diesem Tage unverkennbar wurde, über den ganzen Körper bis zu den Zehen abwärts aus. Daneben nur unbedeutende Dyspnoe. Am 29. Januar nahm das Emphysem schon etwas ab. Vom 30. Januar bis 1. Februar: Delirium tremens. Patient schluckt ohne Beschwerden. Am 2. Februar Krämpfe ohne Bewusstseinsverlust. Am 3. Februar Abends ruhiger Tod in äusserster Erschöpfung.

Die von Fitz gemachte Section ergab zunächst Emphysem des Unterhautbindegewebes. Auch das Mediastinum anticum nach Entfernung des Sternums emphysematös. Herz verfettet. Links alte pleuritische Adhäsionen, die emphysematös waren, auch die Costalpleura enthielt zahlreiche Luftblasen. Rechts Zeichen frischer Pleuritis. Lungen ödematös. Vorne und rechts, neben und unter der Bifurcatio tracheae, fand sich im Oesophagus ein zwei Zoll langer, durch alle Häute gehender Riss; die Ränder desselben waren scharf begrenzt und zeigten weder makro- noch mikroskopisch die Spuren früher bestandener Ulcerations- oder Degenerationsprocesse. Durch diesen Riss war eine Communication hergestellt zwischen der Speiseröhre und einer buchtigen Höhle im Mediastinum posticum, welche sich zwischen dem Oesophagus und der Trachea erstreckte. Die Höhle hatte den Umfang einer kleinen Citrone und war mit Blut gefüllt und mit fibrösen Balken durchsetzt. Man konnte hinten den verdickten und gerötheten N. vagus erkennen. Die diese Höhle rechterseits bedeckende Pleura zeigte die Symptome frischer Entzündung. Die Innenfläche des Oesophagus von der Gegend der Bifurcation bis zur Cardia grünlich gefärbt, das Epithellager fleckweise verdickt und vollständig fehlend auf Strecke eines Zolles unterhalb des Risses. Seine Wände waren von normaler Consistenz. Im Magen: chronische Gastritis.

Wolff berichtet über den Fall eines 32jährigen, vorher ganz gesunden Schauspielers, der gerne reichlich ass, aber wenig trank. Dieser bekam ganz plötzlich eines Abends im Theater ein Gefühl von Völle im Epigastrium und ein Uebelkeitsgefühl, welches ihn veranlasste, an einen Ausguss zu treten, um zu erbrechen. Er steckte zu diesem Zwecke einen Finger in den Mund, hatte aber kaum begonnen, Brechbewegungen zu machen, als er in grösster Angst aufschrie: »Mir ist etwas innerlich gerissen, ich hörte und fühlte es!

Luft! Doctor!« Der sofort herbeigerufene Arzt fand den Patienten im höchsten Collaps, nach Luft ringend, mit heftigsten Schmerzen in der Gegend des Magens und des Kreuzes. Er hatte hochgradige Dyspnoe, Cyanose, interstitielles Emphysem des Gesichtes und des Nackens und war fast pulslos. Man konnte auch noch einen Flüssigkeitserguss in die linke Pleura constatiren, dann ging der Patient nach wenigen Stunden zu Grunde.

Bei der Obduction fand sich die linke Pleurahöhle mit Gas und Speiseresten angefüllt, die Lunge war vollständig atelektatisch. Dicht oberhalb der Cardia war ein scharfer Riss im Oesophagus von ungefähr ein Zoll Länge, welcher durch die ganze Wand desselben ging und keine Spur von Ulceration oder sonstigen pathologischen Veränderungen zeigte. Nur an einer kleinen Stelle fehlte das Epithel der Schleimhaut (postmortale Maceration).

Wie in diesen sind auch in den anderen hiehergehörigen Fällen folgende charakteristische symptomatische Eigenthümlichkeiten besonders hervorgetreten: der plötzliche, durch Würgen oder Erbrechen eingeleitete und durch erschreckende Heftigkeit gekennzeichnete Beginn, der nur selten fehlende Schmerz in der oberen Magengegend, die Empfindung eines Risses in dieser Region, die öfter erhaltene Fähigkeit, Flüssiges beschwerdelos zu schlingen, der hochgradige Collaps, das sehr schnell sich entwickelnde, in der Gegend des Halses über der Clavicula sich ausbreitende Hautemphysem, Dyspnoë, Pulsbeschleunigung, Tod innerhalb der ersten 24 Stunden oder innerhalb weniger (höchstens acht) Tage. Der Riss der Speiseröhre findet sich immer im unteren Theile derselben, nahe der Cardia beginnend, oder selbst bis in die Magenschleimhaut hineinreichend. Nur in einem Falle (Boerhave) war der Oesophagus circulär durchtrennt, in allen übrigen Beobachtungen handelte es sich um Längsrisse, einmal (Gramatzki's Fall) wurde gegenüber noch ein zweiter (nur bis in die Submucosa reichender) Längsriss gesehen.

* * *

An der intravitalen Entstehung dieser Oesophagusrupturen kann man nicht zweifeln. Zenker sucht ihre Ursache, wie bereits erwähnt, in einer ohne alle Beziehung zu vorausgegangenen ernsteren Erkrankungen in ganz gesundem Zustande intra vitam sehr rapid entwickelten Oesophagomalacie. Die spontane Ruptur einer gesunden Speiseröhre erscheint ihm »kaum glaublich«.

Als erforderliche Bedingungen für das Zustandekommen einer solchen Speiseröhrenerweichung führt Zenker an: 1. Anwesenheit eines pepsinreichen sauren Mageninhaltes; 2. Regurgitation; 3. längeres Verweilen in der Speiseröhre; 4. genügende Körperwärme; 5. Abschwächung der Blutcirculation in dem Oesophagus, und behauptet, dass alle diese Bedingungen in den Fällen von »spontaner« Oesophagusruptur auch vorhanden gewesen sind.

Schon Fitz hat betont, dass in einigen der als »Ruptur« gehenden Beobachtungen nach den eigenen Angaben der Autoren ausser dem Riss solche Erscheinungen vorhanden waren, welche auf Oesophagomalacie hinweisen. So war z. B. in Habershon's Fall der Fundus des Magens hochgradig erweicht. Auch seit der Zusammenstellung von Zenker (im v. Ziemssen'schen Handbuche) sind Beobachtungen von Ruptur des Oesophagus veröffentlicht worden, in denen sowohl die Natur des ganzen Falles, als auch die Beschreibung der anatomischen Veränderung in der Umgebung des Risses auf eine Malacie hinweisen. Hieher gehören wahrscheinlich die beiden Fälle von Boyd und andere.

Aber z. B. für die Beobachtungen von Meyer, Fitz, Formad, Wolff, wahrscheinlich auch für diejenigen von Boerhave, Gramatzki und andere lässt sich der Nachweis, dass die angeführten fünf Bedingungen sämmtlich vorhanden gewesen und zusammengewirkt haben, absolut nicht erbringen. Diese Fälle sollten deshalb als eine eigene Kategorie aufgestellt und auch an einer anderen Stelle im nosologischen System abgehandelt werden. Sie müssten dann ähnlich aufgefasst werden, wie die (seltenen) Fälle von Gastrorrhexis durch starke Anfüllung. Der klinisch feststehende Zusammenhang der bei ganz gesunden Individuen auftretenden Zerreissungen des Oesophagus mit Brechacten, die typische Form der Ruptur als Längsriss und die beobachtete Existenz von Längsrissen, die auf den Magen hinübergreifen, verweisen auf plötzliche, bedeutende Steigerung des Binnendruckes.

Thalheim und Brosch haben die einschlägigen Fragen experimentuell zu lösen versucht. Die Versuche mit Wasserfüllung der Speiseröhre vom obern Ende her bis zum Bersten des Organes lehrten, dass der cardiale Abschnitt am wenigsten widerstandsfähig gegen Dehnung ist. Beneke füllte den Oesophagus vom Magen aus und liess das abgebundene pharyngeale Ende herabhängen; auch bei dieser Versuchsanordnung platzte zuerst der Cardiaabschnitt. Brosch meint allerdings, dass der Brechact ohne andere prädisponirende Ursachen die gewaltige Erhöhung des Innendruckes, welche zur Rupturirung nothwendig ist, nicht erzeugen könne. Die bisher supponirten primären Wandveränderungen sind aber auch nicht sicher nachgewiesen, und die Fälle mit vorgängiger Gehirnerkrankung gehören zumeist ins Bereich der intramortalen Oesophagomalacie.

Der Entstehungsmechanismus jener Kategorie von Fällen, in denen vorausgegangene chemische Schädigung (peptische Einwirkung des Magensaftes) nicht in Betracht kommt, kann nur ein zweifacher sein, entweder gewaltsame Contraction des unteren Drittels der Oesophagusmusculatur (Spasmus des leeren Oesophagus in Folge central bedingter Erregung, Zusammenziehung eines Speiseröhrenabschnittes um einen stecken gebliebenen Bissen zum Zwecke seiner Weiterbeförderung) oder bestimmte Abweichungen vom (sit venia verbo) normalen Brechact. Ich gehe dabei von den wichtigsten Gelegenheitsursachen aus: Steckenbleiben eines Bissens, Würgen oder Erbrechen und von der (vermuthlich disponirenden) Thatsache, dass die meisten Betroffenen Potatoren gewesen sind. Die Annahme einer Zerreissung der noch mit ihrer normalen Festigkeit begabten Speiseröhre blos durch ihre

eigenen Contractionen (eingeklemmte Bissen) enthält mit Rücksicht auf die analoge Affection des Magens wenigstens nichts Unglaubliches. Viel wichtiger scheinen mir aber die angedeuteten Anomalien des Brechactes. Wenn (vgl. S. 58) die active Erweiterung der Cardia, welche beim gewöhnlichen Brechact der Contraction der Bauchmuskeln vorausgeht, gehemmt ist, richtet sich der ganze Nutzeffect der Zusammenziehungen der Bauchpresse und des Diaphragmas, welche beim Brechacte im Wesentlichen die austreibenden Kräfte liefern, gegen die Cardia und den untersten Abschnitt des Oesophagus. Es gibt bekanntlich Erkrankungen des Nervensystemes, bei welchen die Patienten auf Verabfolgung von Brechmitteln durchaus kein Erbrechen bekommen, trotz angestrengtester Thätigkeit der Bauchpresse und des Zwerchfelles. So etwas könnte bei den Individuen, welche an einer mechanischen Speiseröhrenruptur zu Grunde gehen, auch vorhanden sein (Potatoren!). Dass die Erregung der den Brechact vermittelnden Musculatur (hauptsächlich z. B. auf reflectorischem Wege) besonders heftig sich gestaltet, ist eine banale Thatsache. Die Speiseröhre ist ferner beim Brechact durchaus nicht, wie Zenker glaubt, erschlafft, sie muss im Gegentheil, weil das Zwerchfell tief herabtritt, gestreckt sein. Als reissende Gewalten kommen also eventuell auch noch Zerrungen von Seiten der Nachbartheile (Zwerchfell, Magen) hinzu. Der Fall von Adams macht es sogar glaubhaft, dass schon Zwerchfellscontraction allein, ohne Erbrechen, z. B. bei der Defäcation, Ruptur des Oesophagus veranlassen kann. Endlich könnten ausser der Position des Körpers beim Erbrechen im Einzelfall noch gewisse Momente hinzukommen, welche eine ballonartige Anspannung des Oesophagus durch flüssige oder gasförmige Stoffe, die durch die eröffnete Cardia getrieben worden sind, begünstigen (Struma, sonstige die Speiseröhre verengende und verlagernde Tumoren, Druck durch den Ringknorpel). Dass der mechanischen Ruptur vorausgegangene Verletzungen durch Fremdkörper, Geschwüre oder Narben, umschriebene Nekrosen in Folge von Endarteriitis obliterans nöthig wären, ist ganz unwahrscheinlich.

* * *

Obwohl die hiehergehörigen Fälle sämmtlich etwas Typisches haben und in dem Hautemphysem ein wichtiger Anhaltspunkt für die Continuitätstrennung des Oesophagus gegeben ist, lässt sich während des Lebens der Patienten die Diagnose doch nicht mit Sicherheit stellen, weil Perforationen durch eine vorausgegangene ösophageale Erkrankung oder einen periösophagealen Process kaum je mit voller Bestimmtheit sich werden ausschliessen lassen.

Die Therapie wird sich bei in der Regel dunkler Diagnose an allgemeine Indicationen halten müssen. Zur Linderung der Schmerzen

und Erhaltung der Herzkraft sind subcutan Narcotica einzuverleiben und die gewöhnlichen Analeptica anzuwenden.

Literatur.

Adams, Transactions of the Path. Soc. of London. Vol. XXIX.

Allen-Fitz, Americ. Journ. of the Med. Sc. 1870. Vol. I, pag. 311. Ibidem. 1877, January, pag. 17.

Beneke, Deutsche Aerztezeitung. 1901, Heft 17. Virchow's Archiv, Bd. IC, S. 1.

Boerhave, Opuscula omnia. 1738. Nr. X, pag. 98. Atrocis nec praescripti prius morbi historia. Vgl. Zenker und v. Ziemssen, l. c.

Boyd, Transact. of the Path. Soc. XXXIII, pag. 123.

Bowles, Med.-chir. Transact. 1900.

Brosch, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LXXVI, S. 1, 2. Virchow's Archiv, Bd. CLXII, S. 1.

Charles, Dublin Quarterly Journ. of Med. Sc. 1870, Vol. I, pag. 311.

P. Dittrich, Prager medicinische Wochenschrift. 1885.

Dryden, Med. Commentaries. Edinburgh 1788. Vol. III, pag. 308.

Elsässer, Magenerweichung der Säuglinge. Stuttgart 1846.

Formad, University med. Magazine. October 1887.

Gramatzki, Inaugural-Dissertation. Königsberg 1867.

Griffin, Lancet. 1869. Vol. II, pag. 337.

Habershon, Patholog. and pract. observ. on diseases of the alimentary canal. London 1857.

Hoffmann, Virchow's Archiv. Bd. XLIV, S. 352. Ibidem. Bd. XLVI, S. 124

Hunter, Philosoph. Transactions. Vol. LXII, pag. 447.

King, Guy's Hosp. Reports. 1843, Apr.

Marchand, Eulenburg's Realencyklopädie. Dritte Auflage, Bd. XIV, S. 253.

Mayer, Preussische Vereins-Zeitung. Neue Folge. I, S. 39.

Oppolzer, Wiener medicinische Wochenschrift. 1851, S. 65.

Taendler, Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin. 1878, Nr. 52.

Thalheim, Dissertation. Erlangen. 1878.

Weeney, Lancet. 1900, July 21.

Wolff, Med. news. 1894, Nr. 19.

Zenker und v. Ziemssen, Handbuch, l. c., S. 89 ff.

c) Ulcus oesophagi pepticum (Verdauungsgeschwür der Speiseröhre).

Der Oesophagus kann Sitz der von Cruveilhier als Ulcus simplex (im Magen) beschriebenen Läsion sein. Die Seltenheit dieser Affection der Speiseröhre und der Mangel charakteristischer klinischer Symptome ist Schuld, dass sie so spät die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat.

Cruveilhier selbst und Mondière kennen ein Ulcus oesophagi e digestione nicht. Valleix machte 1844 auf eine Beobachtung von Bouillaud aufmerksam, eine Perforation der Speiseröhre betreffend, welche den Spontandurchbrüchen glich, die man im Magen findet. Als weitere Autoren, die sich unter Mittheilung von Fällen, denen sie die Deutung eines Ulcus perforans gegeben haben, für das Vorkommen einer solchen Geschwürsform bestimmt aussprechen, sind zu nennen: Albers (1839), Reeves (1853), Flower (1854), Vigla (1855), Part (1857), Trier (1864), Eras (1866), Knott (1878). Auch Rokitansky in der späteren Auflage seines Handbuches und Kundrat liessen dieses Vorkommniss als seltene Erscheinung zu. Im

Uebrigen verhielt sich die pathologische Anatomie sehr zurückhaltend, insbesondere seit Zenker den in allen früheren Fällen beschriebenen Befund für die Annahme einer solchen Geschwürsform als nicht beweiskräftig erklärt hatte und diese sämmtlich auf Fremdkörperulceration, perforirte Tractionsdivertikel, krebsige Ulcerationen und Durchbrüche von aussen zurückführen zu sollen glaubte. Birch-Hirschfeld (1876) wiederum dachte hiebei blos an flache carcinomatöse Geschwüre (sogenanntes Ulcus rodens). Es ist ja auch immerhin möglich, dass in den älteren Beobachtungen manches als peptisch aufgefasste Geschwür eine andere Ursache gehabt hat als Magensafteinwirkung. Die eigentliche Geschichte des Ulcus pepticum oesophagi beginnt mit den Untersuchungen von Quincke (1879), Debove (1883) und H. Chiari (1884). Seither steht es fest, dass es in Folge der digestiven Einwirkung des Magensaftes auf die Speiseröhrenwand zu eigentlicher Geschwürsbildung mit entzündlicher Gewebsinfiltration kommen kann. Quincke glaubte es bereits bestimmt aussprechen zu können, dass die Ulcera oesophagi e digestione sich ganz ebenso verhalten, wie die sogenannten perforirenden Geschwüre des Magens. Für beide Geschwüre ist charakteristisch, dass sie durch Einwirkung des Magensaftes nicht blos entstehen, sondern auch dadurch unterhalten und vergrössert werden.

* * *

In einer Reihe von Fällen handelt es sich blos um das Fortschreiten eines geschwürigen Processes von der Cardia des Magens auf die Oesophagusschleimhaut. Man findet dann ein entweder bis münzengrosses, gewöhnlich circuläres Ulcus, welches sich sowohl auf der Schleimhaut des Magens wie auf derjenigen des Oesophagus verbreitet. Eine solche Beobachtung machte J. Eversmann. Auch zwei der Quincke'schen Fälle und ein Fall Alex. Fraenkel's gehören vielleicht hieher. Sicher ist hier ein Fall aus der Nothnagel'schen Klinik (ebenfalls mitgetheilt von Alex. Fraenkel) einzubeziehen. In der einen Beobachtung Quincke's fand man bei der Section in der vorderen und seitlichen Wand der Speiseröhre eine Perforationsöffnung vor, welche mit der rechten Pleurahöhle communicirte und in dieselbe schwärzlichen Mageninhalt hatte gelangen lassen. Diese Oeffnung lag in dem unteren Theil der Speiseröhre, der zugleich erweitert war, und hatte eine Länge von 4·5 cm, eine Breite von 2·5 cm. Um die Oeffnung herum fand sich ein Defect der Schleimhaut. Dieser reichte bis an die Cardia, linkerseits aber noch über dieselbe hinaus und setzte sich gegen die gewulstete, leicht geröthete Schleimhaut scharf ab. In den inneren Schichten der Speiseröhre war der Defect von grösserer Ausdehnung wie in den äusseren. In dem anderen Falle fand sich (neben einer linsenförmigen Narbe an der hinteren Wand des Magens 8 cm unterhalb der Cardia) eine Narbe, die den unteren Theil des Oesophagus, etwa $^1/_2$ cm lang, einnahm, auch in den Magen mit einigen strahligen Fortsätzen hineinragte und gegen die Schleimhaut desselben sich sehr scharf durch weissliche Farbe und glatte Oberfläche absetzte. Nach oben zu ging sie allmälig in die Oesophagusschleimhaut über. Die etwas dünne Wand wurde an dieser stark verengten Stelle nur aus weisslichem sehnigem Gewebe gebildet. Von der Muscularis sah man mit blossem Auge keine Spur. In der ersten einschlägigen Beobachtung Fraenkel's war ebenfalls eine Epithelgrenze zwischen Oesophagus und Cardia nicht mehr wahrzunehmen, indem auch nach abwärts gegen die Cardia zu

dieselben narbigen Bindegewebszüge auseinanderstrebten. In dem erwähnten Falle aus der Nothnagel'schen Klinik war die Oesophagus-Cardiagrenze von einem longitudinal stehenden, 6 cm langen Schleimhautdefect eingenommen, welcher in gleicher Erstreckung sowohl in den obersten Magentheil, wie in den untersten Oesophagusabschnitt übergriff. Nach unten war das Ulcus sehr scharf, mit einem überhängenden Wall begrenzt.

Als den selbstständigen Typus des Ulcus oesophagi pepticum muss man diejenigen Formen betrachten, welche ihren Sitz (wie dies nicht anders zu erwarten ist) gleichfalls im untersten Abschnitt (letzten Drittel) des Oesophagus in unmittelbarer Nähe des Magens haben, bisweilen direct an die Cardia anschliessen, aber nicht auf die Schleimhaut des Magens selbst übergreifen, sondern sich ganz scharf absetzen, so dass dicht neben verhältnissmässig grossen Geschwürsflächen der Speiseröhre ganz normale Magenschleimhaut sich findet. Das Geschwür des Oesophagus hat keinen Lieblingssitz, wie das Ulcus ventriculi gerade in der Pylorusgegend; man findet es an jeder Stelle des unteren Speiseröhrendrittels etwa gleich oft. Die Ausdehnung der Ulcera variirt, es gibt kleine, etwa erbsengrosse Substanzverluste und Geschwüre, welche einen Durchmesser von 10 cm haben. Häufiger ist blos ein Ulcus anzutreffen, es existiren aber auch öfter zwei oder selbst noch mehrere nebeneinander, die dann meist einen verschiedenen Zustand der Entwicklung aufweisen, so dass sich neben einem bereits vernarbten ein frischer Substanzverlust vorfindet. Die Vergrösserung der Geschwüre kann auch durch Confluenz benachbarter kleinerer erfolgen. Man erkennt solche Ulcera daran, dass sich mitten im geschwürigen Abschnitt ganz intacte Schleimhautbalken vorfinden, auch die Gestalt der Confluenzgeschwüre ist eine abweichende. Die kleinen (mittelgrossen) Ulcera erscheinen rund oder länglich oval oder lang gestreckt; ihre Ränder sind scharf, wie mit dem Meissel ausgeschlagen, aber doch auch abgeflacht, so dass man selbst die Grenze nicht immer sicher zu bestimmen vermag. Meist verlaufen die Seitenwände deutlich schräg, so dass das Geschwür eine nach auswärts gekehrte Trichtergestalt gewinnt. Im Grunde findet sich nur seltener noch frisches dunkles Blut, in der Regel entweder blos an einzelnen Stellen dicke braunschwarze Massen, oder der Grund ist (meistens) bereits vollkommen gereinigt. Ist das Ulcus flach, bilden Schleimhautreste den Grund, bei tiefergreifenden Formen liegt die glatte, injicirte, aber bisweilen auch unebene Muscularis bloss, welche augenscheinlich der digestiven Einwirkung des Magens starken Widerstand bietet. Bei den grossen Confluenzgeschwüren ist die Gestalt unregelmässig, an einigen Stellen ist nur Mucosa, an anderen bloss Muscularis zu erkennen. Durch die Längsfaltenbildung in der Speiseröhre werden ganze streifenförmige Partien dem lösenden Einflusse des Magensaftes entzogen und bleiben deshalb auch als Schleimhautinseln öfter stehen. Vollständige Ring(Gürtel-)geschwüre sind jedenfalls sehr selten. Reher hat ein solches gesehen. Der untere Theil des Oesophagus bildete in diesem Falle, 3 cm oberhalb der Bifurcatio tracheae beginnend, eine grauweiss glänzende Fläche, welche nur von wenigen schmalen normalen Schleimhautinseln und Brücken unterbrochen wurde. Durch dieses Narbengewebe schimmerte die Muscularis deutlich durch. Unmittelbar über der Cardia fand sich gürtelförmig um den Oesophagus, nur von einer 1·5 cm breiten normalen Schleimhautbrücke unterbrochen, ein die Mucosa und Muscularis durchdringendes, bis 4·5 cm breites Geschwür, welches nach hinten ein 1·5 cm langes trichterförmiges Divertikel zeigte, in dessen Grunde ein

ziemlich grosses Leberstück blosslag. Nach unten schnitt das Geschwür an der Cardia in scharfer Querlinie ab. Die das Geschwür umgebende Schleimhaut ist entweder gar nicht verändert oder sie zeigt (neben älteren grösseren Ulcera) die Veränderungen des chronischen Katarrhs. Ist der Substanzverlust bis an die Serosa herangedrungen, erfolgt meistens Perforation, falls nicht früher durch chronisch-entzündliche Processe eine Verwachsung des Oesophagus mit der Nachbarschaft eingetreten ist. Der Durchbruch erfolgt in das periösophageale Bindegewebe, die Höhle des kleinen Netzes, die Bauchhöhle, einen Bronchus, das Pericard, die linke Pleura etc. Oft werden auch ösophageale Gefässäste arrodirt, was zu foudroyanter Blutung Anlass gibt. In allen Stadien ist völlige Heilung des Ulcus pepticum oesophagi möglich, als Residuen hinterlässt es dann Narben. Von kleinen Geschwüren bleiben kleine flache Narben zurück; dann finden sich aber auch grössere, gewöhnlich in strahliger Anordnung, wodurch die Speiseröhrenschleimhaut gefaltet wird. Die grössten erscheinen streifenförmig, öfter taschen-, bisweilen (selten) sogar ringförmig. Durch die Retraction dieser Narben wird das Lumen des Oesophagus oft so stark verengert, dass kaum mehr Flüssigkeit hindurchgeht. Häufig finden sich neben einem Ulcus pepticum oesophagi gleichzeitig solche des Magens oder des Duodenums.

Aus dieser Beschreibung springt die Analogie zwischen Verdauungsgeschwür des Oesophagus und des Ulcus pepticum (s. simplex, s. rotundum, s. perforans) ventriculi deutlich hervor: Rundliche Gestalt, Neigung, von der Mucosa aus in die Tiefe der Wand nicht gleichmässig, sondern sich allmälig verschmälernd, also in Trichter-(Treppen-)Form vorzudringen, so dass der Schleimhautdefect am grössten ist; scharf abgeschnittener Rand, besonders der Schleimhaut, Achse des Geschwürstrichters von schräger Richtung, so dass der untere Rand des Ulcus, steiler abfällt und an der vorderen Seite die treppenförmigen Absätze der Wandschichte breiter erscheinen. Eiterung, ausgedehnte Nekrose fehlt. Für die peptische Natur eines Ulcus der Speiseröhre spricht noch besonders stark, wenn es vorhanden, das Anhaften braunschwarzer Gewebsreste an der Geschwürsfläche. Das Ulcus führt zur Verwachsung mit den Nachbarorganen, zur Perforation, Vernarbung und Strictur. Doch wird man bei der anatomischen Diagnose sehr oft die Ausschliessbarkeit anderweitiger Geschwürsprocesse in der Oesophaguswand mit verwerthen müssen. Besonders aber dann, wenn blos eine Narbe der Beurtheilung unterliegt, wird die grösste diagnostische Vorsicht geboten sein. Immer wird man zu denken haben an die Möglichkeit einer Verwechslung mit scheinbar ausgeheilten oberflächlichen Krebsgeschwüren, perforirten Tractionsdivertikeln und Narben darnach, Fremdkörpergeschwüren, Perforationen von aussen und andere (noch seltenere) Stricturen.

Mikroskopisch sind charakteristisch die entzündliche Infiltration des Geschwürsgrundes, Hämorrhagien oder die Einlagerung braunschwarzer, körniger Massen, wie sie den durch den Magensaft veränderten Blutextravasaten zu entsprechen

pflegen. Die Untersuchung stricturirter Stellen der Oesophaguswand zeigt sklerotisches Bindegewebe, welches alle Schichten der Speiseröhre durchsetzt und meist stark hypertrophirte Muskelbündel umschliesst. O. Störk hat zuerst im ösophagealen Geschwürsrande des schon erwähnten Falles aus der Klinik Nothnagel (mitgetheilt von Al. Fraenkel) gefunden, dass das geschichtete Pflasterepithel der Oesophagusschleimhaut in ausgedehnter Weise und vielfach von vereinzelten oder Gruppen zahlreicher, dicht nebeneinanderstehender Ausmündungen von Drüsenschläuchen unterbrochen war, derart, dass das dicke Pflasterepithel plötzlich wie abgeschnitten mit einer auf der Oberfläche senkrecht stehenden Linie endigte, an welche sich, blos durch eine dünne Bindegewebspapille getrennt, der nächste Ausführungsgang, senkrecht gegen die Oberfläche emporsteigend, anlegte. Solche Ausführungsgänge mündeten bis zu einem Dutzend nebeneinander aus. Die ziemlich weiten mit einem einschichtigen Cylinderepithel ausgekleideten Ausführungsgänge verliefen eine Strecke weit geradlinig, dann gewunden nach abwärts, wobei es in einiger Entfernung von der Oberfläche zur Bildung cystchenähnlicher Auftreibungen kam; schliesslich verzweigten sie sich über der Muscularis unter vielfacher Gabelung zu kleinen Endschläuchen mit engem Lumen und cubischem einreihigem Epithel. Das Protoplasma des letzteren war dunkel, erst gegen die Oberfläche zu heller. Vereinzelt fand sich auch deutliche Schleimbildung, bisweilen als becherzellenartige Formation des Epithels. »Belegzellen« wurden nicht gesehen. Störk hat also im Verdauungsgeschwür des Oesophagus heterotopisch entwickelte Magendrüsen gefunden, und Al. Fraenkel glaubt damit schon gewisse Lücken des theoretischen Raisonnements über die Ursachen des ösophagealen Verdauungsgeschwüres ausgefüllt. Der Befund, welchen Störk gemacht hat, kann nach den Untersuchungen Schaffer's (vgl. S. 9) gar nicht überraschen. Er ist aber, wie ich auf Grund von drei selbst untersuchten Fällen bestimmt versichern kann, inconstant. Uebrigens betraf der Fall aus der Nothnagel'schen Klinik, welchen Störk obducirte, ein Ulcus cardiae.

In pathogenetischer Beziehung ist für das Wesen der auf nirgends mehr bestrittener Selbstverdauung beruhenden und deshalb als »peptisch« bezeichneten Geschwüre überhaupt jedes Vorkommen auch in einer anderen Schleimhaut als derjenigen des Magens von principieller Bedeutung. Bekannt ist das Vorkommen solcher Geschwüre im Duodenum. Das Zustandekommen dieser Form ist sehr leicht zu verstehen, weil mit jedem Austritt von Speisebrei aus dem Magen eine grössere oder kleinere Menge wirksamen Magensaftes mit der Schleimhaut des Zwölffingerdarmes in Berührung kommt.

Als allgemeine Bedingungen für das Zustandekommen einer Selbstverdauung sind (mit grösserer oder geringerer Berechtigung) discutirt worden: Verminderung der vitalen Energie des Gewebes, Wegfall der schützenden Schleimschichte der Mucosa auf, beziehungsweise des Schleimes in den Epithelien, fehlende Circulation und damit unmöglich gewordene Neutralisation der Magensäure durch das alkalische Blut, sowie Unmöglichkeit einer Ernährung der Zellen, kleine Blutungen an der betreffenden Stelle der Wand, embolische Verstopfung kleinster Arterien. Alle diese Bedingungen berühren aber vielleicht noch nicht das eigentliche Wesen des Processes, denn bei Thierexperimenten mit künstlicher Herbeiführung

sämmtlicher genannten Momente ist ein chronischer Verlauf des erzeugten Geschwüres nicht erzielbar! Die Chronicität ist aber gerade das klinische und anatomische Characteristicum des Verdauungsgeschwüres im Magen, im Duodenum, oder im Oesophagus.

Wie sich Gewebe, welche nicht wie die Schleimhaut des Magens und des oberen Duodenums normaler Weise fortwährend mit Magensaft in Berührung kommen, sich diesem gegenüber verhalten, besonders bei vollkommen intactem und gesundem Zustande, darüber wissen wir sehr wenig. Wie die Erfahrungen bei Magenfisteln beweisen, leistet das Hautepithel einen gewissen Widerstand. Bis zu einem gewissen Grade dürfte sich dasjenige des Oesophagus ähnlich verhalten, und wahrscheinlich ist auch hier das Keratohyalin der von den Zellen vorgeschobene schützende Stoff (vgl. S. 7). Sind aber äussere Haut oder andere Gewebe irgendwie verletzt, fallen sie, wie sich dies ebenfalls an jeder Magenfistel erkennen lässt, wo der ausfliessende Magensaft durch Unterwühlung der Bauchdecken und Erweiterung der Wunde leider oft in kolossaler Weise seine peptische Wirkung geltend macht, diesem leicht anheim. Gerade kleine, oberflächliche Verletzungen kommen aber gewiss auch im unteren Drittel des Oesophagus viel häufiger vor, als wir bisher gedacht haben. Experimentelle Untersuchungen, wie sich die Oesophagusschleimhaut einer kürzeren oder protrahirten Beeinflussung des Magensaftes gegenüber verhält, sind dringend erwünscht und gewiss ausführbar. Für die Entstehung eines Ulcus pepticum oesophagi wird wohl immer eine längere constante Einwirkung des Magensaftes auf die Widerstandskraft der Schleimhaut nöthig sein. Eine Hauptbedingung für die Möglichkeit des Zustandekommens ist deshalb die functionelle Insufficienz der Cardia, denn der Oesophagus schliesst unter gewöhnlichen Verhältnissen während des Lebens keinen Mageninhalt ein.

Zum leichteren Verständniss dieser letzteren Bedingung sondere ich die Fälle von peptischem Geschwüre des Oesophagus in mehrere Gruppen.

In die erste Gruppe gehören alle Fälle, in denen es sich um Ulcera cardiae ventriculi handelt. Diese unterliegen derselben Beurtheilung, wie das gewöhnliche Ulcus pepticum ventriculi.

Eine zweite Gruppe umfasst alle Fälle, in welchen durch ein älteres Verdauungsgeschwür der Pförtnerregion oder durch ein solches im Duodenum eine Pylorusstenose gesetzt und Gastrektasie verursacht worden war. Hieher gehört eine Beobachtung von Huwald, eine von Quincke, eine von Zahn. Zwei Beobachungen vermag ich selbst hinzuzufügen.

Der eine meiner eigenen Fälle betrifft ein Präparat des Grazer pathologischen Museums (Nr. 3483), welches von einem 59jährigen Knecht herrührt, der an einer auf Grund eines Ulcus rotundum entstandenen Pylorusstenose und kolossaler Magenerweiterung

gelitten hatte und unter Blutung in den Darm und Erbrechen gestorben war. Der Oesophagus erschien erweitert, seine Muscularis hypertrophirt, Dilatation und Hypertrophie nahmen allmälig gegen die Cardia hin zu, so dass die Speiseröhre über letzteren auf das Doppelte erweitert und die Muscularis hier über 3 mm dick war. Scharf von der Cardia angefangen, in einer Ausdehnung von 5—6 cm nach aufwärts, zeigte sich die Mucosa und Submucosa abgängig. An der Cardia war die Schleimhaut gegen den Substanzverlust mit einem grobzackigen Rande abgesetzt, der übernarbt erschien, während nach obenhin in gleicher Weise übernarbte Schleimhautzacken, welche den Fortsätzen der Längsfalten entsprachen, weit in den Substanzverlust griffen. Die Narbe am Grunde des Substanzverlustes, sowie die Schleimhaut im Oesophagus, im Magen und noch anderen Stellen war oberflächlich erweicht, zum Theile hämorrhagisch infiltrirt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im Gewebe reichlich eingelagerte, braunschwarze körnige Massen (veränderte Blutextravasate). Entzündliche Infiltrationen waren nur schwach ausgesprochen. Schaffer'sche Drüsen im Geschwürsrand konnten nicht gefunden werden.

Der zweite Fall ist von mir auch klinisch beobachtet worden. Ein 24jähriger Lehrer war wegen immer intensiver werdender Schmerzen in der Magengegend und wegen unstillbaren Erbrechens in meine Abtheilung aufgenommen worden. Ich fand bei dem mageren anämischen Individuum Gastrektasie mit sichtbarer Peristole in der Oberbauchgegend, Hyperacidität und diagnosticirte Pylorusstenose nach Ulcus ventriculi. Die eingeleitete Behandlung führte eine merkliche Besserung herbei, Patient nahm wieder mehr flüssige Nahrung zu sich. In seinen letzten drei Lebenstagen änderte sich dieses Bild aber wiederum insoferne, als die Schmerzen ausserordentlich gesteigert wurden und wiederholt blutiges Erbrechen eintrat. Anfänglich wurde blos unter Würgen eine kleine Menge partiell geronnenen Blutes oder grössere schwarzbraune Massen entleert, wobei der Patient immer schwächer erschien. In den letzten beiden Lebenstagen stieg die Temperatur fast bis auf 39° C. Am Tage vor seinem Tode und unmittelbar vor demselben erfolgten foudroyante »Magen«blutungen. Unmittelbar nach einer solchen starb der Kranke im Collaps.

Die Obduction ergab einen mächtig erweiterten, sanduhrförmigen Magen. Pylorus und Anfangsstück des Duodenums waren durch kurze narbige Stränge gegen die Flexura hepatica coli herangezogen. Der Magen enthielt eine ganz gewaltige Menge einer dunkel gefärbten Flüssigkeit. Die Wandung desselben nahm von der Cardia gegen den Pylorus an Dicke immer mehr zu. Der Pylorus sprang klappenartig vor, indem hinter ihm der Anfangstheil des Duodenums divertikelartig vorgestülpt war. Hinter demselben erschien das Duodenum derartig narbig verdickt, dass man mit einer Fingerspitze kaum einzudringen vermochte. Hinter der Verdickung fand sich ein 1 cm breiter Substanzverlust (Ulcus pepticum), dessen narbige Ränder nach allen Seiten ausstrahlten und die Stenosirung des Duodenums verursachten. Die Schleimhaut in der oberen Hälfte des Oesophagus war mehr blass, sonst normal. Der untere Abschnitt der Speiseröhre erschien auffallend weit, die Schleimhaut derselben war scharf abgesetzt gegen die Cardia, an zahlreichen confluirenden Stellen, zum Theile bis zur Muscularis abgestossen, von den Rändern der Substanzverluste hing die Schleimhaut in Fetzen herab. Auch am Grunde der Substanzverluste hingen hie und da solche kleine Fetzen. Mikroskopisch fanden sich hier ebenfalls braunschwarze körnige Massen in der Umgebung der Substanzverluste und kleinzellige Infiltration.

Das Gemeinsame dieser Fälle ist, dass in ihnen selbst anatomisch eine dauernde Insufficienz der Cardia und der fortwährende Zutritt des Magensaftes in den Oesophagus sehr plausibel ist. Die Stagnation

des Mageninhaltes macht es sogar erklärlich, dass Magensaft bis zu der Höhe im Oesophagus gelangt, in welcher z. B. das Ulcus im Falle von Zahn seinen Sitz hatte.

Zu einer dritten Gruppe rechne ich die Beobachtungen von multiplen hämorrhagischen Infiltrationen gleichzeitig in der Schleimhaut des Magens, des Duodenums und des Oesophagus, und frischen Ulcera ventriculi.

Auch hier besitze ich einen eigenen Fall (Grazer pathologisches Museum, Nr. 3475), ein älteres, an croupöser Pneumonie verstorbenes Weib betreffend. Die Schleimhaut der unteren Oesophagushälfte und des Duodenums ist an zahlreichen Stellen auf der Höhe derselben hämorrhagisch infiltrirt. Daneben finden sich im Pylorustheile des Magens und des oberen Duodenums zahlreiche frische hämorrhagische Erosionen und bis linsengrosse und noch grössere Ulcera rotunda in Ausbildung. Der Dünndarm enthielt bei der Obduction theerartige, der Magen kaffeesatzbraune Massen. Mikroskopisch ergab sich durch die im Grunde aller Substanzverluste sehr deutlich nachweisbare, kleinzellige Infiltration die Vitalität des Processes.

Die Multiplicität der Verdauungsgeschwüre lässt an eine besondere Vulnerabilität der betroffenen Schleimhaut, beziehungsweise der Gefässe derselben denken.

Den Rest bilden die Fälle, in welchen uns die Pathogenesis des Ulcus pepticum umso schwerer verständlicher wird, je höher der Sitz in der Speiseröhre gelegen ist (Beobachtungen von Quincke, Reher, Chiari, Huwald, Lindemann u. A.). Es sind dies jene Beobachtungen, in welchen blos der Oesophagus ein Verdauungsgeschwür beherbergt. Abgesehen von der Insufficientia cardiae müssen wir hier annehmen, dass die allgemeinen Bedingungen des fraglichen Falles (Alkoholismus, Anämie), locale Circulationsstörungen (Ascites, Geschwulst im Unterleib, eingeklemmte Hernie), häufiges Erbrechen und endlich anderweitige, unserer Einsicht entzogene Momente die Entstehung des Geschwüres begünstigt haben. Fischer gibt an, nach Verbrennung der äusseren Haut Geschwürsbildung im Oesophagus beobachtet zu haben (embolische Verstopfung einer Oesophagusarterie durch zerfallenes Blut?). In manchen Fällen, insbesondere in solchen hochliegender ösophagealer Geschwüre (z.B. in demjenigen von Flower, in einer der Beobachtungen Debove's) ist der peptische Ursprung wohl überhaupt zweifelhaft. Die heterotopischen Magendrüsen helfen uns nicht über diese Schwierigkeiten hinaus, denn auch die Oesophagi der Thiere, welche Magendrüsen relativ reichlich enthalten, verdauen sich nicht selbst in saurer Lösung, wie man sich leicht überzeugen kann. Die physiologische Bedeutung dieser Drüsen ist wahrscheinlich eine recht geringe. Uebrigens spricht auch gerade die grosse Seltenheit der Verdauungsgeschwüre des Oesophagus dafür, dass die zu seiner Entstehung nothwendigen Bedingungen, so wie es ja aller Voraus-

setzung vollkommen entspricht, thatsächlich sehr wenig oft verwirklicht werden.

Die rein klinisch-ätiologischen Verhältnisse lassen sich nach dem jetzigen Stande der Dinge in wenige Worte zusammenfassen. Das Verdauungsgeschwür des Oesophagus ist weitaus das seltenste der Ulcera peptica des oberen Tractus intestinalis. Es ist meist eine Erkrankung des reiferen Alters und kommt häufiger bei Männern vor. Von Manchen ist der Einfluss des Alkoholismus, von Anderen sind dagegen pathologische Zustände der Niere und des Herzens hervorgehoben worden. Auch das Trauma (Beissen von kleinen Knochen, Fall des Grafen von Chambord) scheint eine Rolle zu spielen.

* * *

In der Mehrzahl der Fälle war während des Lebens der Patienten das Verdauungsgeschwür der Speiseröhre gar nicht vermuthet worden; der Zufall hat es im noch frischen oder vernarbten Zustande bei der Obduction entdeckt. Insbesondere der Beginn des Leidens ist in den vorliegenden Beobachtungen wenig ausgeprägt. Erst nach Wochen oder Monaten machen sich die führenden, aber für die Affection nicht exclusiven Symptome: Schmerzen, Dysphagie, Erbrechen, speciell Hämatemesis geltend. Allerdings kann es auch geschehen, dass Menschen ganz plötzlich schwer erkranken in Folge einer Perforation des Ulcus.

Der Schmerz wird gewöhnlich in die Regio epigastrica oder in die obere Thoraxhälfte verlegt. Er strahlt oft aus zwischen die Schultern, gegen die Brustwarzen, ins Hypochondrium. Die beiden letzten Brustwirbeldornen können druckempfindlich sein. Der Schmerz ist sehr lebhaft und besitzt brennenden Charakter, Druck steigert denselben. Meist exacerbirt er in Attaquen oder er erfährt wenigstens eine Steigerung bei der Nahrungsaufnahme.

Zu diesem Schmerz gesellt sich eine allmälig zunehmende Deglutitionsstörung. Anfänglich macht sich eine solche blos beim Schlucken grösserer fester Bissen geltend, später wird sogar das Schlucken von Flüssigkeiten schwierig, bisweilen ganz unmöglich. Der Oesophagus regurgitirt Bissen für Bissen oder etwas grössere Mengen von Nahrungsstoffen auf einmal. Dies kann verhängnissvoll für den Ernährungs- und Kräftezustand werden.

Die Hämatemesis ist ein ganz gewöhnliches Symptom des Verdauungsgeschwüres des Oesophagus, nur sehr selten fehlt dieselbe. Das Blut wird für sich oder vermengt mit Nährstoffen erbrochen. Es ist meist flüssig, roth oder rothbraun, wenn es sofort nach der Gefässzerreissung hervorgewürgt wird. Gelangt es in den Magen, kann es das Substrat eines »kaffeesatzartigen« Erbrechens werden. Manchmal

wird es auch theilweise in den Darm befördert und gibt Anlass zu pechschwarzen Stühlen.

Die anderen im Verlaufe des Leidens beobachteten Erscheinungen sind noch weniger bezeichnend: verschiedene Verdauungsstörungen, grösserer Durst, Stuhlverstopfung.

Der Allgemeinzustand ist durch den vorhandenen Grad von Inanition und Anämie charakterisirt.

Der Verlauf der Krankheit ist unregelmässig, manchmal rapid, gewöhnlich sehr langsam, mit Perioden der Verschlechterung und Besserung. Die Eintheilung der klinischen Erscheinungen in drei Perioden nach Debove: der Ulceration, der Dysphagie in Folge des Rétrecissements, der eigentlichen Narbenstrictur, ist meistens theoretisch. In den allermeisten Fällen sind solche Zeitabschnitte nicht auseinander zu halten, oft macht eine der »Perioden« gar keine Symptome.

Die Dauer ist unbegrenzt, sie wechselt zwischen einigen Monaten und Jahren. Weiss man doch fast nie den genauen Beginn des Leidens.

Wahrscheinlich wird es wenigstens im klinischen Sinne eine Heilung geben; wie oft eine solche eintritt, ist natürlich nicht halbwegs bestimmt anzugeben. Häufiger kann eine »incomplete Heilung« angenommen werden; das Geschwür vernarbt, und es entwickelt sich eine relativ benigne Oesophagusstenose. Dieses Stadium ist immer noch besser bekannt als das frühere, besitzt aber noch weniger als dieses gut ausgeprägte Eigenthümlichkeiten gegenüber anderen Narbenstricturen.

Der Tod tritt gewöhnlich in Folge der Erschöpfung ein, doch kann derselbe auch durch die Folgen der Perforationen oder der Hämatemesis herbeigeführt werden.

Die Prognose ist somit eine sehr ernste, aber keine absolut fatale.

* * *

In diagnostischer Beziehung wird man in manchen Fällen blos schwere Anämie constatiren. In manchen wird man nicht über die Annahme eines Ulcus ventriculi hinauskommen. Eine ganz besonders foudroyante Hämatemesis könnte den Verdacht auf ein gleichzeitig vorhandenes Oesophagusgeschwür hinlenken. Wenn in dem praktisch wichtigsten Stadium der Vernarbung die Deglutitionsstörung, die Regurgitation auf eine Oesophaguserkrankung hinweisen, wird man in der Praxis immer zunächst an carcinomatöse Verengerung und an Verätzungsstrictur, eventuell auch an spastische Stenose, denken, und erst gewisse, nicht in den Rahmen des Gewohnten passende Zeichen werden Anlass geben, sonstige, nur sporadisch vorkommende Stricturen in diagnostische Erwägung zu ziehen. Jedenfalls wäre es verkehrt, die praktische Bedeutung des Verdauungsgeschwüres der Speiseröhre entsprechend der

bisher kleinen vorliegenden Casuistik, die rund zwanzig Beobachtungen kaum wesentlich übersteigt, einzuschätzen. Man sollte vielmehr auf Grund der gewonnenen neuen Kenntnisse sämmtliche Erfahrungen über Stricturen des Oesophagus einer Revision unterziehen und in zweifelhaften Fällen auch an dieses Leiden denken. Vor Allem möge man nicht sofort bei der Diagnose »Carcinomverengerung« stehen bleiben. Insbesondere die lange Dauer der Krankheitsperiode vor Ausbildung der manifesten Deglutionsstörung, wenn vor der letzteren überhaupt halbwegs prägnante Symptome in Erscheinung getreten sind, ist geeignet, den Verdacht auf Carcinom zu erschüttern, besonders, wenn es sich um einen jüngeren Patienten handelt. Specielle und unlösbare Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose zwischen varikösem und peptischem Ulcus im Falle einer besonders foudroyanten Blutung bereiten. Hier kann blos das Vorhandensein einer manifesten Leberaffection zur Entscheidung verhelfen. Im besten Falle wird nach allem Gesagten die Diagnose der Oesophagusgeschwüre kaum je mehr als höchstens eine Vermuthung sein. Ob vielleicht auf ösophagoskopischem Wege eine directere Diagnose möglich ist, muss für jetzt dahingestellt bleiben.

Für den Fall der irgendwie gemachten Diagnose wäre die Ernährung am besten durch eine anzulegende Magenfistel durchzuführen. Im Uebrigen wäre eine Ziemssen-Leube'sche Cur angezeigt.

Literatur.

Albers, Graefe's und Walter's Journal für Chirurgie und Augenheilkunde. Bd. XIX. Erläuterungen zum Atlas der pathologischen Anatomie. II, S. 204.

Berrez, Thèse de Paris. 1888.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I, S. 498.

Carstens, Dissertation. Kiel 1888.

H. Chiari, Prager medicinische Wochenschrift. 1884, S. 273.

Cruveilhier, Anatom. path. Livraison X, C. R. Janv., Mars 1856.

Debove, Soc. méd. des hôp. 13. Avril 1883; ibid. 9. Octobre 1885; ibid. 5. Août 1887.

Eros, Dissertation. Leipzig 1866, S. 21.

Eversmann, Dissertation. Bonn 1897.

Ewald, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XX, S. 534.

Fischer, citirt bei Huwald.

Flower, Assoc. med. Journ. 1853, pag. 722.

Alex. Fraenkel, Wiener klinische Wochenschrift. 1899, S. 1039.

Henoch, Berliner klinische Wochenschrift. 1883, S. 334.

Huwald, Dissertation. Göttingen 1893.

Janeway, Philadelphia Med. News. 1885, pag. 361.

Knott, An essay of the pathology of the oesophagus. 1878, pag. 72.

Kundrat, Selbstverdauungsprocesse der Magenschleimhaut. Graz 1877.

Lindemann, Münchener medicinische Wochenschrift. 1887, S. 493.

Mondière, Arch. génér. de méd. 1833. 2. Sér. T. III, pag. 15.

Ortmann, Dissertation. Kiel 1892.
Part, Lancet. 1857, pag. 167.
Quincke, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXIV, S. 72; ibidem. Bd. XXXI, S. 408.
Reher, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXVI, S. 454.
Reeves, Clinical illustrations of some diseases of the oesophagus. Association med. Journ. 1853, pag. 867.
Robertson, Australian med. Journ. 1884, 15. October.
Rokitansky, Lehrbuch. 1861, III, S. 130.
Sabel, Dissertation. Göttingen 1891.
Trier, Gaz. hebd. 1864, S. 475; citirt bei Berrez.
Valleix, Guide de médecine prat. 144, T. IV, pag. 466.
Vigla, L'Union. 1855 (Schmidt's Jahrbücher. LXXXVIII, S. 46).
Vulpian, Gaz. hebd. 1883, 14. Septembre.
Zahn, Rév. med. de la suisse romande. 1882, S. 144.
Zenker-v. Ziemssen, Handbuch, l. c., S. 158.

VIII. Entzündliche Processe des Oesophagus.

1. Katarrhalische Entzündung der Speiseröhre.

Vom Magen und vom Pharynx her übergreift ein acuter Katarrh nur selten auf den Oesophagus. Auch acute Laryngitis und Tracheitis haben nur ausnahmsweise Oesophagitis im Gefolge. Dagegen rufen mechanische, thermische und chemische Reize, welche noch nicht stärker corrodirend wirken, acute katarrhalische Entzündung hervor (Fremdkörper, rohes Sondiren, heisse, sehr kalte (?) oder differente Flüssigkeiten). Oesophagitis kann ferner eine Begleiterscheinung acuter Infecte darstellen (Morbilli, Scarlatina, Variola, Typhus abdominalis).

Die acute katarrhalische Oesophagitis ist ein seltener Leichenbefund. Im Leben dürfte sie aber wohl ein häufiges Vorkommniss bilden, allerdings auch da wegen der Geringfügigkeit ihrer Erscheinungen oft nur wenig beachtet werden. Die Oesophagoskopie weist Röthung, Schwellung, Lockerung und starke Gefässinjection der Schleimhaut nach, was theilweise dem supponirten anatomischen Substrat entspricht: Hyperämie und Verdickung der Mucosa, Lockerung und schärfere Abschilferung ihre Epithels. In leichteren Fällen gewinnt das letztere blos ein weisslich trübes Ansehen. Durch diese Opacität kann übrigens auch intra vitam die hyperämische Injection verdeckt werden. Die pathologischen Anatomen, besonders Klebs, haben, hauptsächlich wohl, weil sie die Oesophagusschleimhaut stark mit der äusseren Haut analogisirten, der Speiseröhre das »abfliessende« Secret ganz absprechen wollen, und ein gewisses Bedenken getragen, von einem Catarrhus oesophagi im gewöhnlichen Sinn zu sprechen. Es ist auch zuzugeben, dass bei den (seltenen) Obductionen, die man unter diesen Umständen zu machen Gelegenheit hat, eine der Mucosa aufliegende zähe Schleimlage durchaus nicht immer

vorgefunden wird. Während des Lebens jedoch ist die reichliche Absonderung eines sehr zähen, leicht in Fäden sich ausziehenden Secretes, welches die Patienten hochwürgen, ein ganz gewöhnlicher Befund. Uebrigens ist auch in der Leiche Schwellung der Schleimdrüsen des Oesophagus constatirt worden. Weiter ist anzunehmen, dass die Lockerung der Epitheldecke an umschriebenen Stellen zu völliger Abstossung führt (kleine, höchstens linsengrosse, rundliche oder der Faltenrichtung entsprechende längliche Defecte im lockeren, getrübten, sonst jedoch unversehrten Epithel). Dazu soll sich oberflächliche Erosion und selbst tiefer in die Mucosa greifende und in der Längsrichtung wachsende Ulceration mit glatter, noch im Bereich der Schleimhaut liegender Basis und unverdickten Rändern (katarrhalische Erosion, katarrhalisches Geschwür) gesellen. Wie viel von den letztbesprochenen Veränderungen übrig bleibt, wenn die eigentlichen (localisirten) Fremdkörperentzündungen und Alles, was zur Oesophagitis corrosiva gehört, ausgeschlossen werden, lasse ich dahingestellt. Die ösophagoskopische Untersuchung möglichst reiner Fälle zeigt davon nichts.

Symptome, welche sicher auf acute Oesophagitis bezogen werden können, sind: Schmerzen beim Schlingversuch, wodurch sogar die Darreichung flüssiger Kost unmöglich werden kann, bisweilen schlecht localisirte solche auch unabhängig vom Schluckacte, Regurgitation verschluckter Nahrungsstoffe, Durstgefühl, Emporwürgen des schon erwähnten Secretes, Schmerzhaftigkeit aller stärkeren Bewegungen der Halswirbelsäule, besonders derjenigen nach rückwärts, Empfindlichkeit der seitlichen Halsregion bei Druck auf dieselbe. Bei disponirten Individuen kann sich auch spastische Strictur hinzugesellen. Die Sondirung, welche unter diesen Umständen immer contraindicirt ist, wird sehr schmerzhaft empfunden. Alle diese Erscheinungen treten ausgeprägt nur in den schweren Fällen auf, und man muss immer die Möglichkeit anderweitiger, tiefer greifender Oesophagitiden diagnostisch im Auge behalten.

Hinsichtlich der acuten Speiseröhrenentzündung der kleinen Kinder (Billard) wären genauere neue Untersuchungen dringend erwünscht.

* * *

Der häufige chronische Katarrh der Speiseröhre findet sich zunächst häufig bei Trinkern und Rauchern, also bei Individuen, welche in der Regel auch eine Pharyngitis und nicht selten chronische Magenaffectionen haben. Secundär entsteht die Krankheit bei von starker Stauung gefolgten Herz- und Lungenleiden, besonders aber neben den verschiedenartigen Stricturen und bei spindelförmiger Ektasie des Oesophagus. Hier sind augenscheinlich die stagnirenden, theilweise zersetzten Ingesta ein entzündungserregender Factor.

Anatomisch tritt die (livide) Hyperämie hier stark zurück; in der Regel ist die Mucosa blass. Die wichtigste Eigenthümlichkeit ist die ungleichmässige Epithelverdickung. Stärkere Schleimsecretion bildet die Regel. Oft sind die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen deutlich sichtbar; die Drüsenkörper gehen verschiedene gröbere Veränderungen ein. Zur Pigmentirung ist der Oesophagus wenig geneigt. Bei langer Dauer des Leidens kommt es zu Verdickung der Mucosa, bisweilen (Cruveilhier, Luschka) sogar zur Bildung polypöser und papillärer Wucherungen. Auch beim chronischen Katarrh sind ferner hinsichtlich der Zahl, des Umfanges und der Tiefe sogar eine beträchtliche Entwicklung erreichende und zu stärkeren Blutungen führende, aber niemals Perforation verursachende Geschwüre beschrieben worden. Solche Ulcerationen finden sich jedoch wohl nur bei den höchstgradigen Affectionen dieser Art, wie z. B. neben diffuser Ektasie der Speiseröhre. Dass unter diesen Bedingungen der Tonus des Muskelrohres verloren geht, ist wenigstens sehr plausibel. Der Oesophagus soll, wie vielfach behauptet wird, seinen gestreckten Lauf verlieren und im Bogen in den rechten Brustraum hineinhängen.

Specielle Erwähnung verdient an dieser Stelle noch die Leucoplakia oesophagi (Fig. 26). Dieselbe ist gekennzeichnet durch das Auftreten scharf umgrenzter, gegen die übrige normale Farbe der Mucosa stark sich abhebender, weisser oder grauweisser Plaques. Diese Stellen prominiren nur sehr wenig über die Umgebung, fühlen sich deutlich härter an als die übrige Schleimhaut und besitzen Erbsen- bis Münzengrösse. Den Plaques entspricht eine Verdickung des Epithels auf das Fünf- bis Achtfache der Norm, besonders erfahren die tieferen Schichten mit cubischen Zellen eine Vermehrung. Auch die Papillen der Tunica propria sind weit zahlreicher und reichen durch die verdickte Epithellage bis zur Oberfläche. Die Tunica propria ist stark von Rundzellen infiltrirt, auch in die Papillen begeben sich ganze Züge von Leukocyten hinein.

In der Mund-Rachenhöhle hat diese letztere Affection, wie im ersten Theile dieser Arbeit dargelegt worden ist (S. 319), eine unleugbare ätiologische Beziehung zum Carcinoma linguae und zum Krebs der Wangenschleimhaut. Kraut und v. Hacker beschrieben auch für den Oesophagus gleichzeitiges Vorkommen von Leukoplakie und Carcinom, letzterer hat dieses Nebeneinander ösophagoskopisch nachgewiesen. Ob die Leukoplakie in solchen Fällen vor dem Carcinom aufgetreten ist, lässt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden, ebensowenig, ob etwa das carcinomatöse Geschwür aus einer Plaque hervorgegangen. Ich kenne die Leukoplakie als nicht so seltene Erscheinung bei chronischer Oesophagitis neben anderen Epithelverdickungen. Für mich ist es wahrscheinlicher, dass die Plaques sich erst nach der Krebsstrictur zu entwickeln pflegen.

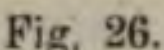


Fig. 26.



Leucoplakia oesophagi.
(Grazer Musealpräparat Nr. 4283.)

Oesophagitis catarrhalis chronica ist weit häufiger ein Leichenbefund, als ein durch Erscheinungen während des Lebens charakterisirtes Krankheitsbild. Fast das einzige Symptom ist leichtgradige Dysphagie: Flüssiges geht leichter durch als Festes. Nach Rosenheim verlegen die Patienten ihre Beschwerden hauptsächlich ins obere Drittel der Speiseröhre. Die Regurgitation grösserer Mengen von Schleim wird nur bei den im Anschlusse an Stricturen zu Stande kommenden Katarrhen eine besonders lästige Erscheinung. Bei den Potatoren beherrschen gewöhnlich die Symptome von Seite der Nachbarorgane (Pharynx, Larynx, Bronchien, Magen) ganz und gar die Situation.

Das ösophagoskopische Bild des chronischen Katarrhs ist gekennzeichnet durch eine weissliche ödematöse Trübung der Schleimhaut, in welcher man deutlich Venektasien erkennt, und auf welcher klebriges Secret auflagert. v. Hacker betont ferner eine nachweisliche Erweiterung der Speiseröhre (leichtes Abwärtsgleiten, Excursionsmöglichkeit des Tubus, Andeutung von Längsfurchen, Vorhandensein einer Querriffung der Wände).

In Fällen mit stärker hervortretender Dysphagie wird differentialdiagnostisch besonders zu erwägen sein: Spastische Strictur, diffuse Ektasie der Speiseröhre, beginnender Krebs.

Eine Localtherapie ist in den meisten Fällen überflüssig. Rosenheim bestreicht einen weichen Magenschlauch mit einer Pasta, welche in der Kälte starr ist, in der Körperwärme sich löst. Dieser Schlauch wird dann in den Oesophagus bis zur Cardia eingeführt und bleibt etwa eine Viertelstunde lang liegen. Dabei schmilzt die Pasta ab. Die Application soll täglich etwa eine halbe Stunde vor der Hauptmahlzeit erfolgen. In dieser Form empfiehlt Rosenheim besonders Tannin und Argentum nitricum (Acid. tannici 0·3—1·0, Butyr. cacao 10·0; Argenti nitrici 0·2—0·5, Butyr. cacao 10·0). Ansprechender scheint mir die Verwendung der Rosenheim'schen Spritze (Cocaïn-, Eucain- und Silbersalpeterlösungen).

Literatur.

Lehr- und Handbücher von Zenker-v. Ziemssen, Mackenzie (ältere Literatur), v. Hacker, Rosenheim, Fleiner.

Billard, Thèse de Paris. 1829.

v. Hacker, Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XX, Heft 1, 2.

Kraut, Dissertation. Berlin 1896.

2. Folliculärer Katarrh (Inflammation folliculeuse, Mondière).

Diese Form des Katarrhs kommt in der Regel mit der Oesophagitis catarrhalis (acuta, besonders aber) chronica combinirt vor, kann aber, mit Vorliebe bei alten Leuten, auch selbstständig vorhanden sein. Die ursächlichen Bedingungen dieser Affection sind wenig aufgeklärt. Aeltere Annahmen einer Beziehung zu Typhus, allgemeine Tuberculose, zu Diphtherie und Lyssa haben der Kritik nicht Stand gehalten.

Der charakteristische Befund bei Oesophagitis follicularis ist eine Schwellung der traubigen Schleimdrüschen des Oesophagus, besonders in dessen oberem Abschnitt, welche in Halberbsengrösse die Schleimhaut vor sich herwölbt. Drückt man auf solche vergrösserte Drüsen, gelingt es meist ganz leicht, einen Tropfen zähen Schleimes aus ihnen zu entleeren. Schneidet man darauf ein, gelangt man in eine kleine mit Schleim erfüllte Höhle. Mikroskopisch zeigt sich eine solche Drüse ganz schleimig degenerirt, das sie umgebende Bindegewebe ist zellig infiltrirt und der Ausführungsgang beträchtlich erweitert. Mitunter kommt es von solchen Bildungen aus auch zur Entwicklung kleiner Ulcerationen in der Schleimhaut, indem die Mucosa darüber zerfällt und der anfänglich blosliegende Drüsenkörper allmälig zerstört wird (folliculäre Geschwüre).

Eine weitere häufige Veränderung der Drüsen besteht in der Entwicklung kleiner in der Submucosa gelagerter Cysten. Auch diese Schleimcysten sitzen am häufigsten im oberen Abschnitt der Speiseröhre

und sind meist hanfkorn- bis halberbsengross, bisweilen selbst haselnussgross. Dieselben enthalten eine klare schleimige Flüssigkeit. Sie entstehen (vgl. S. 9) aus den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen, haben eine selbstständige bindegewebige Wand und tragen an der Innenfläche ein mehrschichtiges, in den tiefen Lagen cubisches, in den inneren plattenförmiges Epithel. Die betreffenden Schleimdrüsen schwinden dabei allmälig. Bei ganz kleinen Cysten finden sich noch sämmtliche Acini, allerdings in schleimiger Degeneration, bei grossen lassen sich blos Reste nachweisen, endlich verlieren sich auch diese. Es handelt sich vermuthlich um Retentionscysten bei chronischem Katarrh der Oesophagusschleimhaut mit der diesem eigenthümlichen ungleichmässigen Verdickung des Epithels, wodurch die Verschliessung des Ostiums des Ganges im Epithel bewirkt wird.

Nach Chiari kommt aber noch eine dritte pathologische Veränderung vor, nämlich die Umbildung von Schleimdrüsen des Oesophagus in anfänglich gut abgegrenzte, geschlossene Abscesse der Speiseröhrenwand. Vielleicht gehört hieher ein Theil der Fälle, welche man als Oesophagitis phlegmonosa circumscripta anspricht. Die Abscesse sind erbsen-, bohnengross oder kleiner. Ihre Kapsel besteht aus faserigem Bindegewebe und wird bei den grösseren Bildungen dieser Art immer unvollständiger, indem ihre Fasern durch die Eiterzellen auseinandergeworfen werden. Schliesslich bleiben blos noch Reste. Die Abscesse wölben sich gegen die Schleimhaut stark vor, letztere wird sehr verdünnt. Ulcerationsvorgänge finden sich aber nur ausnahmsweise. Neben den Eiterzellen sieht man nun in den Abscessen immer auch Epithel, welches nach seiner Configuration dem Schleimcystenepithel entspricht. In den kleineren lagert dasselbe zusammenhängend an der Innenfläche der Abscesswand. Bei zunehmender Grösse wird das Epithel spärlicher. Die eiterige Infiltration in der Nachbarschaft der Abscesse reicht mitunter auf ziemliche Strecken weit. Neben den Abscessen sind gewöhnlich sämmtliche Schleimdrüsen desselben Oesophagus krank (Erweiterung der Acini, schleimige Degeneration der Secretionszellen, Dilatation der Ausführungsgänge mit Bildung von Schleimcystchen an den letzteren). Die Abscesse sind gleichfalls nur vereiterte Cysten von Ausführungsgängen der Schleimdrüse. Die pathologische Bedeutung dieser Abscesse liegt in ihrer Tendenz zur Weiterverbreitung. Vielleicht könnte einmal von hier aus eine Oesophagitis phlegmonosa diffusa hervorgehen.

Literatur.

H. Chiari, Prager medicinische Wochenschrift. 1886, Nr. 8.
Mondière, Arch. génér. II. sér. 1833, T. III, pag. 34.
Zenker-v. Ziemsen, Handbuch, l. c., S. 137.

3. Oesophagitis dissecans superficialis (Oesophagitis exfoliativa.

Als Oesophagitis exfoliativa s. dissecans wurde eine an die einfache katarrhalische Oesophagitis sich eng anschliessende Erkrankung der Speiseröhrenschleimhaut beschrieben, bei welcher sich die Epitheldecke röhrenförmig ablöst und ausgestossen wird. Einschlägige Beobachtungen sind von Birch-Hirschfeld, Reichmann, Rosenberg, Sclavunos veröffentlicht worden.

In dem Falle von Birch-Hirschfeld bekam eine »hysterische« Frau plötzlich Schmerzen am Halse, Unfähigkeit zu schlucken, Temperaturerhöhung und erbrach am dritten Tage eine etwa 20 cm lange häutige Röhre von grauem, durchscheinendem Aussehen. Nach acht Tagen genas die Patientin völlig. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Membran die in toto ausgestossene Epitheldecke des Oesophagus war; ihre oberste Schichte erschien von normalem Aussehen, hingegen waren die untersten Zellschichten auf das Dichteste von Rundzellen durchsetzt. Birch-Hirschfeld betrachtete den Process als pseudocroupöse Entzündung, indem er in der subepithelialen Entzündung die Ursache der Ablösung der Epitheldecke annahm. Im Gegensatze zu diesem Fall gingen dem von Reichmann publicirten langjährige Schluckbeschwerden voraus. Eines Tages blieb dem Patienten ein Bissen Fleisch im Oesophagus stecken. Nach fünf Tagen entleerte er unter Brechbewegungen eine ziemlich grosse Membran. Letztere wurde Reichmann in Fetzen von verschiedener Grösse übergeben, die zusammen eine Fläche von 100 cm^2 ausmachten. Einige Stücke der herausgewürgten Membran waren 15 cm lang. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Membran aus mehreren Schichten von Pflasterepithelzellen mit grossen Kernen bestand. Die Zellen unterschieden sich nicht von normalen, und zwischen ihnen waren Spalten zu sehen. Von einer Infiltration der untersten Epithellagen mit Rundzellen wird nichts gesagt. Der von Rosenberg veröffentlichte Fall betrifft einen jungen Mann von 20 Jahren, welcher seit zwei Jahren an Dyspepsie litt, und bei welchem es ohne eine vorhergegangene Störung seines Befindens unter starken Brechbewegungen, begleitet von Erstickungsgefühl, zur Entleerung einer röhrenförmigen Membran kam. Dieselbe war stellenweise mit blutigen Streifen bedeckt und hatte eine Länge von 18 cm. Ihre äussere Fläche war in Falten geschrumpft, dagegen zeigte die innere ein mattes Aussehen, als ob sie mit Kleie bestäubt gewesen wäre. Ob die innere Fläche der erbrochenen Röhre der ursprünglichen, dem Lumen des Oesophagus zugewandten entsprach, oder ob eine Umstülpung stattgefunden hat, ist unsicher. Da das cardiale Ende der entleerten Röhre 25 mm Breite hatte, denkt Rosenberg an eine Erweiterung der Speiseröhre. Bei der mikroskopischen Untersuchung erschienen als Hauptelement normale, grosse Pflasterepithelzellen mit tingirbarem Kern. An der unteren Fläche der Epitheldecke, die an die Tunica propria grenzt, fand sich eine dünne, fibrilläre Masse mit darin eingebetteten Leukocyten. Ausserdem sah Rosenberg noch verschiedene kugelförmige Conglomerate, deren Deutung mir nicht ganz sicher scheint. Sclavunos fügte diesen seltenen Beobachtungen eine vierte hinzu. Ein 25jähriger Zuchthäusler hatte wiederholt ganz starken Spiritus getrunken. Plötzlich bekam er reichliches Bluterbrechen; bei der Untersuchung fand sich eine zum Munde heraushängende röhrenförmige Membran

von etwa 15 cm Länge. Beim Versuche, dieselbe herauszuziehen, klagte der Patient über starke Schmerzen, so dass derselbe den grössten Theil der Haut mit der Scheere abschneiden musste. Es trat vollständige Genesung ohne Narbenbildung ein. Sclavunos hat die ihm übergebene Mucosa einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen und fand, dass dieselbe hauptsächlich aus dem Epithelüberzuge der Oesophagusschleimhaut bestand. An einzelnen Stellen waren Reste von subepithelialem Gewebe vorhanden. An solchen Stellen liessen sich die Beziehungen des subepithelialen Bindegewebes zu dem Epithelstratum gut verfolgen. Zum Theil haftete es dem letzten Rest an, zum Theil war es durch Leukocyten von demselben getrennt. Die Epithelzellen selbst waren theilweise aufgequollen und mit Vacuolen versehen. Sclavunos glaubt, dass der Process auf eine subepitheliale Entzündung, bewirkt durch die Reizung des Spiritus, zurückzuführen ist, nachdem zunächst das Epithel alterirt war. Dadurch entstand ein Exsudat und eine allmälige Lockerung des Epithels von seiner bindegewebigen Unterlage. Da mag ein Einriss entstanden und durch Würgebewegung der abgetrennte Theil in das Lumen des Oesophagus eingestülpt und schliesslich herausbefördert worden sein. Es scheint nicht ohne Bedeutung, dass auch die röhrenförmige Abstossung der Epitheldecke durch äussere chemische Einwirkungen zu Stande kommen kann.

Literatur.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch. Dritte Auflage, Bd. II, S. 511.

Reichmann, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890, Nr. 47.

Rosenberg, Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1892, Nr. 18.

Sclavunos, Virchow's Archiv. Bd. CXXXIII, S. 250.

4. Oesophagitis fibrinosa (crouposa) und necroticans.

Bei ersterer Entzündungsform handelt es sich um der Speiseröhrenschleimhaut aufgelagerte fibrinöse Pseudomembranen, bei der letzteren um derbe, starre Infiltrationen des Schleimhautgewebes selbst mit nachfolgender Ulceration. Beide combiniren sich öfters oder alterniren, sind überhaupt selten und erreichen gewöhnlich blos geringe Ausdehnung.

Die fibrinösen Pseudomembranen und die nekrotisirenden Infiltrate finden sich in der Regel als theils irregulär begrenzte Inseln, theils der Höhe der Falten entsprechend als Streifen verstreut, gewöhnlich im oberen Abschnitt. Nur selten umfassen sie die ganze Peripherie der Speiseröhre. Bei der Oesophagitis necroticans kommt es zur oberflächlichen Erodirung oder selbst zu bald tiefdringenden Geschwüren, bisweilen mit stärkerer Blutung.

Diese Entzündungsformen sind niemals primäre, durch unmittelbar auf die Mucosa wirkende Ursachen hervorgerufen, sondern sie stellen immer eine secundäre, entweder vom viel häufiger in dieser Weise

erkrankten Pharynx her fortgeleitete, oder hämatogen im Zusammenhang mit einem acuten (oder chronischen) Infect oder einer Toxikose entstandene Affection dar. Solche Infecte sind: Typhus, Cholera, Masern, Scharlach, Pocken, Sepsis, Tuberculose. Eine hier in Betracht kommende Toxicose ist die Urämie. Bei Scarlatina ist auch die aus dem Schlundkopf fortgesetzte Form nicht so selten.

In einzelnen Fällen hinterlassen diese Oesophagitiden auch Narbenstricturen. So beschreibt aus jüngster Zeit E. Ehrlich den Fall eines fünfjährigen Knaben, bei welchem sich nach einer Scharlachdiphtherie eine Stenose des Oesophagus entwickelte, die sich in der Entfernung von 20 cm hinter den Schneidezähnen zu einem unüberwindlichen Hinderniss ausgestaltete. Der Versuch, nach Gastrostomie die Stenose vom Magen her zu erweitern, misslang. Unter Anwendung des Rosenheim'schen Oesophagoskops gelang es mit grosser Mühe, zunächst eine dünne Sonde und später auch stärkere solche, sowie Laminariastifte einzuführen. So wurde die Verengerung bis auf 9 und 12 mm erweitert.

5. Oesophagusaffection bei Diphtherie.

Der Diphtherie gegenüber besitzt die Speiseröhre eine bedeutende Immunität. Auch in schweren Fällen schneidet der Process an der unteren Grenze des Schlundkopfes scharf ab, die Speiseröhre bleibt völlig frei. Der Oesophagus kann sogar »übersprungen« werden, indem eine über Luftwege und Pharynx ausgebreitete Diphtherie die (sehr selten betheiligte) Magenschleimhaut ergreift und der Oesophagus intact bleibt. In vereinzelten Fällen greift aber doch die Affection vom Pharynx auf den oberen Theil der Speiseröhre über. Gelegentlich schreitet sie sogar noch weiter herab.

In symptomatischer Beziehung treten gegenüber dem Grundleiden, speciell beim Vorhandensein einer analogen Larynxaffection, natürlich die ösophagealen Störungen in den Hintergrund. Verursachen doch die entsprechenden Larynxerkrankungen auch ohne Complication in der Speiseröhre nicht selten Schluckbeschwerden! Doch gibt es Beobachtungen, in welchen sich intra vitam die Oesophagusdiphtherie klinisch auffällig gemacht hat. Fry constatirte Entleerung von Pseudomembranen, welche Speiseröhrenabgüsse darstellten. Gelegentlich wurde ösophageale Blutung gesehen. Endlich kann (sehr selten!) auch eine echte diphtheritische Ulceration eine Narbenstrictur hinterlassen.

Literatur (der Oesophagitis crouposa, necroticans, diphtherica).

F. Ehrlich, Berliner klinische Wochenschrift. 1898, S. 927.

6. Oesophagitis pustulosa. — Pocken der Speiseröhre.

Rokitansky beschrieb eine (confluirende) »pustulöse« Eruption des unteren Oesophagusdrittels in Folge des innerlichen Gebrauches von Tartarus emeticus in grossen Dosen.

Bei Variola vera kommt (abgesehen von Katarrh und croupöser oder nekrotisirender Entzündung) nicht selten auch ein specifisches Exanthem auf der Schleimhaut der Speiseröhre vor. Unter 170 Pockenfällen constatirte E. Wagner 20 mit Betheiligung des Oesophagus. Die Efflorescenzen erscheinen hier als über die ganze Mucosa ausgestreute, besonders im oberen Theile sehr dicht stehende, etwa hanfkorngrosse Papeln. Die Erhebungen bestehen aus hyperämisch und hämorrhagisch gerötheten, infiltrirten, körnig aussehenden Stellen der Schleimhaut, über welchen auch das Epithel verdickt und getrübt, aber nicht blasig abgehoben ist. Die gelockerte Epitheldecke stösst sich leicht ab, und es entstehen kleine rundliche Defecte, eine geröthete Schleimhautstelle liegt bloss. Durch Läsion derselben können variolöse Geschwürchen entstehen. Residuen bleiben schwerlich zurück.

Literatur.

Rokitansky, Lehrbuch.
Virchow, Deutsche Klinik. 1858, S. 306.
E. Wagner, Archiv der Heilkunde. Bd. XIII, S. 112.

7. Oesophagitis phlegmonosa (s. purulenta).

Die zuerst genauer von Zenker beschriebene phlegmonöse Oesophagitis, die wichtigste Entzündungsform der Speiseröhre, stellt eine zur Eiterung tendirende Entzündung des Zellgewebes dar; ihr hauptsächlichster Sitz ist deshalb das submuköse Zellgewebe der Speiseröhre, ohne dass die Schleimhaut selbst oder die Muscularis dabei in grösserer Ausdehnung mitbetheiligt zu sein pflegt. Je nach der Ausdehnung unterscheidet man zwei (ätiologisch allerdings auf ganz derselben Stufe stehende) Formen, nämlich eine Oesophagitis circumscripta, oder den submukösen Abscess der Speiseröhre, und eine Oesophagitis purulenta diffusa.

Die erste Form ist die häufigere. Dabei ist die Speiseröhrenschleimhaut an einer meist nicht sehr grossen (bis walnussgrossen) Stelle prall gespannt, polsterartig vorgewölbt und gelblichtrübe durchscheinend. Weder die vorgewölbte Mucosa noch deren Umgebung sind stärker geröthet. Eine Stenosirung ist dabei meist nicht vorhanden, weil auch im Niveau des Herdes der grösste Theil der Peripherie des Rohres ausdehnungsfähig bleibt, und so der Bissen passiren kann. Der tastende Finger weist (bei der Obduction) ausgesprochene Fluctuation nach. Beim Einschneiden entleert sich eine grosse Menge typischen Eiters. Nach Entfernung desselben findet man einen bis auf die Muscularis reichende Höhle mit zottigem Inneren. Kleinere Abscesse (im unteren Oesophagus) können auch mehrfach in Gruppen gestellt vorkommen. Die Schleimhaut ist im ganzen

Umfange der Eiterung abgehoben. Die Oesophagitis phlegmonosa circumscripta kommt häufiger in der oberen als in der unteren Speiseröhrenhälfte vor. Meist breitet sich dieselbe nicht weiter aus. Es kommt in der Regel zur Ausheilung, indem der Abscess ins Speiseröhrenlumen perforirt und der Eiter sich entleert (phlegmonöses Geschwür), in welchem Stadium derselbe nicht mehr prominent, sondern eingesunken aussieht, während die den entleerten Abscess begrenzende Schleimhaut noch entzündlich infiltrirt erscheint und einen wallartigen Rand darstellt. An einer der Mitte ziemlich naheliegenden Stelle der eingesunkenen Partie findet sich dann eine unregelmässig zackige Oeffnung, durch welche eine Sonde unter die Schleimhaut gelangt. Als einziger Rest nach vollkommener Abheilung kann eine umschriebene oder ausgedehntere, der Muscularis fest anhaftende Narbe der Mucosa und Submucosa zurückbleiben. Oefter bleiben allerdings auch bedeutendere Residuen zurück. Die Schleimhaut erscheint dann im Umfange einer kleineren oder grösseren Stelle mehrfach, bisweilen siebartig durchlöchert. Die einzelnen Oeffnungen sind dabei mit Schleimhautepithel glatt ausgekleidet und führen sämmtlich in eine submuköse Höhle, welche gewöhnlich eine grössere Ausdehnung zeigt, als die durchlöcherte Schleimhautpartie schliessen lassen würde, und ebenfalls ganz mit Schleimhautepithel austapezirt ist, welches durch die meist nur kleineren Oeffnungen in directem Zusammenhange mit der Speiseröhrenschleimhaut steht. Die zwischen den Oeffnungen erhaltenen Brücken der Schleimhaut sind unterminirt (intraparietale, polystome »Divertikel« Zenker's). Diese submukösen Höhlenbildungen entstehen so, dass die submukös gelegenen Abscesse mit mehrfachen Oeffnungen die Schleimhaut durchbohren, und dass vom Epithel der Speiseröhre eine Ueberhäutung der sich nicht narbig schliessenden Höhle zu Stande kommt. Eine grössere pathologische Bedeutung scheinen solche Höhlen allerdings nicht zu besitzen, sie erfahren niemals in der Folge eine beträchtlichere Dilatation. Vielleicht geht aber doch gelegentlich ein Carcinom daraus hervor, oder es kommen narbige Verengerungen des Oesophagus und Deformitäten der Speiseröhre durch Abknickung zu Stande.

Die mit Bildung solcher Narben und von Epithel bekleideter, submukös gelegener Höhlen abschliessenden phlegmonösen Processe entstehen bisweilen durch Schädlichkeiten, welche die Schleimhaut selbst treffen, also vom Lumen des Oesophagus aus. In wahrscheinlich häufigeren Fällen geht die Entzündung von analogen Processen im periösophagealen Gewebe oder in der noch entfernteren Nachbarschaft auf die Submucosa der Speiseröhre über. Dann findet man aber gewöhnlich die geheilte phlegmonöse Oesophagitis über grössere Strecken der Wand ausgebreitet, und mehr oder weniger zahlreiche Fistelgänge, welche die Speiseröhrenlichte mit

dem manchmal weit entfernten, gleichfalls verheilten primären Herde in Verbindung setzen.

Weit seltener sind die diffusen, über einen grossen, beziehungsweise den grössten Theil des Oesophagus ausgedehnten suppurativen Entzündungen.

Alle diese eiterigen submukösen Entzündungsformen werden unzweifelhaft durch die Infection mit Eitercoccen hervorgerufen. Diese dringen am häufigsten mit Fremdkörpern in das Gewebe der Speiseröhre ein. Der Fremdkörper kann dabei bis in die Submucosa gelangt sein, jedoch selbst die kleinsten oberflächlichsten Fremdkörperverletzungen können die ausgedehntesten Erkrankungen veranlassen. Es kann überhaupt auch jede nachweisbare directe Schleimhautverwundung fehlen. Gerade die umschriebenen Abscesse findet man, wie ich selbst gesehen habe, z. B. bei Phthisikern, ohne makroskopisch erkennbare locale Ursache. Auch durch bereits bestehende Erkrankungen, z. B. Geschwüre, können gelegentlich die eitererregenden Bacterien in die Submucosa gerathen. Diese Formen bleiben jedoch in der Speiseröhre selbst meist im Umfange beschränkt und greifen eher auf die Nachbarorgane über. Häufiger liegt die Ursache in dem Uebergreifen von periösophagealen Eiterherden (Perichondritis cricoidea, Drüsenabscesse, Wirbelabscesse) in die äusseren Schichten des Oesophagus. Bei solcher schichtenweiser Perforation ist augenscheinlich die Submucosa allein zur Verbreitung des eiterbildenden Processes geeignet. Die Verbreitung erfolgt thatsächlich in der Regel vor der Durchbohrung der Schleimhaut durch den Abscess. Die Perforation der letzteren erfolgt schliesslich entweder noch durch das Fortschreiten des ursprünglichen Abscesses oder durch die Oesophagitis selbst. Diese periösophagealen Eiterherde brechen natürlich nicht blos gegen die Speiseröhre durch, sie bohren sich Wege auch in anderen Richtungen (Larynx bei Perichondritis laryngea, Trachea bei Vereiterung von Drüsen). Auf diese Weise entstehen mittelbare Communicationen zwischen Trachea (Larynx) und Speiseröhre, welche, auch nach Heilung der Oesophagitis, fortbestehen können. Ferner kann die Oesophagitis corrosiva als Theilerscheinung auch eine Phlegmone oesophagi im Gefolge haben. Weiters setzt sich gelegentlich eine Gastritis phlegmonosa auf die Speiseröhre fort. Nach Chiari und Rosenheim könnte auch noch die folliculäre Entzündung durch Confluenz kleiner Drüsenabscesse eine ausgedehntere Oesophagitis suppurativa erregen.

Die Schilderung der phlegmonösen Oesophagitis stützt sich auf einen viel citirten, klinisch und anatomisch genau beobachteten und beschriebenen Fall von Belfrage und Hedenius, auf zehn von Zenker secirte Fälle und dazu kommt noch aus jüngster Zeit eine Beobachtung von Hessler.

Diese zwölf Fälle beziehen sich nach Zenker (wenn man noch die Beobachtung Hessler's einbezieht) auf Individuen im Alter von 24 bis 74 Jahren mit ziemlich gleichmässiger Vertheilung auf diese ausgedehnte Lebensperiode. Männer überwiegen stark. Drei der vorliegenden Beobachtungen zeigen die diffuse Form, neun Fälle repräsentiren umschriebene Abscesse (Beobachtungen von Abscessen sind aber gewiss viel häufiger gemacht als publicirt worden), vier Fälle endlich zeigen die erwähnten Residuen einer eiterigen Unterminirung.

* * *

Bei der spärlichen vorhandenen Casuistik verschafft sich der Leser (auch in symptomatischer Beziehung) die eindringlichste Vorstellung dieser Affection durch Kenntnissnahme eines besonders typischen Falles. Ein solcher ist der von Hessler mitgetheilte. Es handelte sich hiebei um einen 58jährigen Landmann, welcher am 18. April 1875 ein Knochenstück von der Grösse einer Fingerkuppe verschluckte, das im Halse stecken geblieben sein soll. Er bekam Schmerzen im Halse und erbrach. Am 19. April führte der Arzt eine Schlundsonde ein, wobei der Fremdkörper hinuntergestossen worden sein soll. Auf ein Brechmittel hin erbrach darauf der Patient mehrmals. Am Nachmittag desselben Tages traten Schmerzen im Leibe auf, und zwar besonders in den seitlichen und obersten Partien desselben, welche sehr anhaltend waren. Am 20. April hatte er starke Hitze und seit dieser Zeit klagte er über häufiges, periodisch auftretendes, sehr quälendes Schluchzen. Seit gleicher Zeit bestand Kurzathmigkeit und Husten. Stuhlentleerung war seit 18. April nicht mehr eingetreten. Aus dem Status praesens (22. April) ist bemerkenswerth, dass die Zunge trocken und stark belegt erschien, der Pharynx nichts Abnormes darbot. Druck auf den Hals war nicht schmerzhaft. Athemfrequenz 50 in der Minute, In- und Exspiration frei. Besonders beim Aufstehen hatte der Patient Schmerzen in der rechten Seite. Der Lungenschall wurde vom Schulterblattwinkel angefangen gedämpft, über dieser Dämpfung hörte man Bronchialathmen, besonders rechts. Der Puls war stark beschleunigt. Hohes Fieber (39·6° C.). Am Abend ragte die Dämpfung rechts noch höher hinauf. In der Nacht vom 21. zum 22. April bestand starker Singult, welcher durch jede Schluckbewegung, z. B. Wassertrinken, verstärkt wurde. In der Nacht Schwäche, am nächsten Morgen Collaps, Exitus. Bei der Obduction fand man die Bauchdecken aufgetrieben, beim Zurücklegen derselben entleerte sich eine reichliche Menge einer trüben, gelblichen, opalescirenden Flüssigkeit. Die Dünndarmschlingen waren ziemlich stark ausgedehnt, ihre Serosa stark injicirt, stellenweise locker miteinander verklebt. Das Zwerchfell stand beiderseits hoch. Das Zellgewebe des vorderen Mediastinums erschien in ganzer Ausdehnung gelblich sulzig infiltrirt. In beiden Pleurasäcken Flüssigkeit. Im Herzbeutel serös-eiterige Flüssigkeit. Das parietale Blatt des Pericards war hinten an der Umschlagstelle seiner ganzen Länge nach und in einer Breite von 3—4 cm, wie es schien, entsprechend dem Verlauf der Speiseröhre polsterartig vorgewölbt, glatt und gespannt, stark injicirt, beziehungsweise ekchymosirt. Rechter Ventrikel erweitert. Lungen emphysematös, hyperämisch, ödematös. Laryngo-Tracheo-Bronchitis. Das Bindegewebe des hinteren Mediastinums war, beginnend am Constrictor pharyngis inferior, stark gelockert und allenthalben mit einer trüben, grau-

gelblichen, eiterigen Flüssigkeit infiltrirt, welche sich in das periösophageale Zellgewebe hinein erstreckte. Auf der rechten Seite erschien die eiterige Infiltration stärker ausgeprägt als auf der linken und reichte dort bis an die stärker vorgetriebene und injicirte Pleura costalis. Andererseits ging die eiterige Infiltration des Zellgewebes auch nach vorn auf das Zellgewebe, die Trachea und die Bronchien über. Die trachealen und bronchialen Lymphknoten waren zum Theil geschwollen, blutreich. Das ganze Rohr des Oesophagus erschien prall gespannt und wölbte sich nach der Herausnahme in Form eines rundlichen Stranges vor. Der Schlundkopf war ziemlich weit, seine Schleimhaut etwas gerunzelt, lebhaft injicirt, und das Epithel weisslich trübe und verdickt, besonders an den epiglottischen Falten, dem Kehlkopfeingang und der hinteren Wand. Nach Aufschneiden des Pharynx sah man, dass die Wandungen des Oesophagus dicht aneinandergepresst lagen, so dass gar kein Lumen vorhanden zu sein schien. Der vorsichtig eingeführte Finger drang jedoch leicht ein. Beim Aufschneiden der Speiseröhre selbst wichen die aufgeschnittenen Theile sofort nach den Seiten aus, legten sich platt um, so dass es den Eindruck machte, als stünde der musculäre Schlauch des Oesophagus unter hoher innerer Spannung. Die ganze Innenfläche des Oesophagus erschien glatt, nur einige Längsfalten waren zu sehen. Die ganze Schleimhaut war prall gespannt, glänzend und durchaus gelblich gefärbt, mit zahlreichen, über die Oberfläche nicht vorragenden, dunkler gefärbten Pünktchen, die aus der Tiefe hervorschimmerten (eiterig infiltrirte Schleimfollikel). Die Schleimhaut hatte, aufgeschnitten, eine Breite von 3 cm in der oberen, 4 cm in der unteren Hälfte, während die äusseren Schnittränder, das heisst die äusseren durch die Musculatur bedingten Grenzen in der oberen Hälfte 5, in der unteren 6—7 cm weit von einander entfernt sind. Schon daraus ging hervor, dass die Wand des Oesophagus enorm verdickt sein musste. In der That ergab sich, dass die Wand in den oberen Partien von der Schleimhaut bis zur äusseren Begrenzung gemessen 1 cm, im unteren sogar 1·5 cm dick war. Die Wand erschien im Uebrigen weich, fast schwappend. Die Verdickung war durch eine ausgedehnte eiterige Infiltration der Submucosa bedingt, welche durchaus gelb, steif und 8 mm bis 1·3 cm dick erschien. Die Musculatur war durchwegs 2·0 mm dick, ebenfalls stark durchfeuchtet und glänzend. Die submuköse eiterige Infiltration der Speiseröhrenschleimhaut grenzte sich nach oben ab durch eine wellig gebogene, ganz scharfe Linie, ungefähr entsprechend dem oberen Rand des Ringknorpels. Wenige Millimeter unterhalb dieser Begrenzungslinie fand sich, mehr auf der linken Seite, ein 1·5 cm langer und 0·5 cm breiter klaffender scharfrandiger Riss der Schleimhaut, dessen Ränder wenig infiltrirt, dessen Grund aber mit dickem, gelblichem Eiter belegt waren. Ein Fremdkörper konnte nicht gefunden werden. Im Larynx sah man kleienartige fibrinöse Auflagerungen, ebenso in der Trachea. Die Schleimhaut des Magens war im Fundustheil gefaltet und, besonders auf der Höhe der Falten, stark ekchymosirt und injicirt. Im Pylorustheil erschien die Mucosa mit zähem Schleim belegt, grob mamelonnirt. An der Cardia dagegen und entsprechend der ganzen kleinen Curvatur, 2—3 cm auf die vordere und hintere Fläche übergreifend, war die Schleimhaut völlig geglättet und gespannt, intensiv gelblich durchscheinend. Auf der Unterlage war die gespannte Schleimhaut hier etwas verschieblich. Der Durchschnitt zeigte auch hier eine eiterige, zum Theil gelblich sulzige Infiltration der Submucosa, welche 2 cm dick erschien. Die submuköse eiterige Infiltration der kleinen Curvatur und der Cardia setzte sich unmittelbar,

in directer Continuität von der Speiseröhre aus fort und begrenzte sich auch an der Innenfläche des Magens mit einer ganz scharfen Linie der polsterartig vorgewölbten Schleimhaut.

Die Leichendiagnose lautete (mit Weglassung der hier nicht interessirenden Details): Circumscripte Verletzung der Speiseröhrenschleimhaut. Diffuse phlegmonöse Oesophagitis. Fortgesetzte phlegmonöse Gastritis. Phlegmonös-seröse Mediastinitis posterior. Sulzig-ödematöse Schwellung des Zellgewebes im vorderen Mediastinum. Fibrinös-seröse Laryngitis, Tracheitis. Serös-eiterige Pericarditis. Diffuse, serös-eiterige Peritonitis.

An mikroskopischen Schnitten durch die Wand des unteren Oesophagusabschnittes liess sich constatiren, dass das Deckepithel fast gar nicht verändert war. Die grösste Schädigung lag in der Submucosa. Letztere erschien enorm verbreitert. Die Bindegewebsfasern waren weit auseinandergedrängt durch eine grosse Menge feinfädigen und körnigen Fibrins mit reichlichen Eiterkörperchen, die aber nicht gleichmässig eingelagert schienen, sondern hauptsächlich in kleinen oder grösseren Herden angetroffen wurden. In der Exsudatmasse fand sich eine grosse Menge von Streptococcen, welche stellenweise auch in Haufen angeordnet erschienen und nicht selten lange Ketten bildeten. Sehr häufig waren dieselben auch innerhalb der Leukocyten zu sehen. Die Schleimhaut selbst war nur wenig eiterig infiltrirt. Die Follikel erschienen meist in kleine Abscesse umgewandelt, hier fanden sich dann besonders reichlich Streptococcen. Die Muscularis war besonders den bindegewebigen Septen entlang stark eiterig infiltrirt. Die Fasern erschienen weit auseinandergedrängt, stellenweise sogar nekrotisch.

Der klinische Verlauf der Fälle von diffuser phlegmonöser Oesophagitis scheint ein sehr typischer zu sein. Denn in demjenigen von Belfrage und Hedenius ist der Process ganz ähnlich, insbesonders auch mit derselben Acuität (Exitus nach wenigen Tagen) verlaufen. Dysphagie scheint nicht constant zu sein, dagegen spielen Schmerzen entlang dem Oesophagus eine grosse Rolle. Fieber, eventuell Fröste, Brechreiz, Athemnoth sind etwas wechselnde, jedoch signifiante Symptome. Wenn das Verschlucken eines Fremdkörpers sicher bekannt ist und Eiter hervorgewürgt wird, ist die Diagnose (meist wohl auf die circumscripte Form der Phlegmone) vermuthungsweise möglich.

Die Prognose der diffusen Form der phlegmonösen Oesophagitis ist eine infauste. Günstiger stehen die Verhältnisse bei der Oesophagitis phlegmonosa circumscripta. Hier kann die Oesophagoskopie nicht blos von diagnostischem, sondern auch von therapeutischem Werthe sein. v. Hacker hat auf diese Weise ein Knochenstück, in dessen Umgebung die Schleimhaut durch Eiter vorgebaucht war, herausgezogen, worauf aus der Lücke gleich auch Eiter austrat und allmälige Genesung des Schwerkranken folgte.

Literatur.

Ackermann, Virchow's Archiv. Bd. XLV, S. 39.

Belfrage-Hedenius, Upsala läkarefören. Förhandl. VIII, 3, pag. 245. Schmidt's Jahrbuch. Bd. CLX, S. 33.

Hessler, Dissertation. Giessen 1893.
Zenker-v. Ziemssen, Handbuch, l. c., S. 143.

IX. Chronische specifische Entzündungen.

1. Tuberculose des Oesophagus.

Im Gegensatz zum obersten Theile des Verdauungstractus, der Mund-Rachenhöhle, und zum Darmcanal, scheint sich die Speiseröhre einer gewissen Immunität gegen den Tuberkelbacillus zu erfreuen. Wenigstens ist hier Tuberculose eine auffallend wenig oft vorkommende Erkrankung.

Aus pathogenetischen Gesichtspunkten lassen sich die einschlägigen Fälle in sechs Gruppen theilen.

Die erste Gruppe umfasst die Beobachtungen von Inoculationstuberculose durch directen Contact mit tuberculösem Material. Trotz reichlicher Gelegenheit zu dieser Infection bei Phthisikern ist diese Form auch relativ selten. Der Grund hiefür liegt in dem raschen Vorübergleiten des inficirenden Materiales, der guten Auskleidung der Speiseröhre mit einer vollkommen glatten, nirgends Taschen oder Buchten bildenden Plattenepithellage, der geringen Entwicklung und Zahl der Lymphnoduli. Vielleicht sind zur Entstehung immer kleine (zufällige) Substanzverluste nöthig (nach Verschlucken von harten Gegenständen, Knochenstückchen, Gräten, hartem Brot). Einen derartigen Fall veröffentlichte zunächst Breus, und dies war zugleich die erste einwandfreie Publication über Oesophagustuberculose überhaupt. Ein 21jähriger Phthisiker trank in selbstmörderischer Absicht Kalilauge und kam vier Wochen darnach wegen hochgradiger Schlingbeschwerden ins Spital. Bei der Section fand sich chronische Tuberculose der Lungen und Lymphdrüsen, frischere der Leber, Milz, Nieren, ferner tuberculöse Ulcera des Dünn- und Dickdarmes. Der Oesophagus war in seiner ganzen Länge starrwandig, im mittleren und unteren Drittel stark stenosirt. Im Pharynx und Oesophagus fanden sich zahlreiche Narben und Substanzverluste. Die Geschwüre, welche tief in die Muscularis eingriffen, waren deutlich tuberculös, mit kleinen und grösseren Knötchen in Grund und Rändern. Ferner fanden sich miliäre Tuberkel in der Pharynxmucosa. Die mediastinalen und epigastrischen Lymphknoten waren verkäst. Auch mikroskopisch erwiesen sich die Geschwüre als sicher tuberculös. Einen weiteren, in seiner Entstehung manche Aehnlichkeit mit dem von Breus bietenden Fall beschreibt Eppinger. Eine 45jährige Frau war mit Cavernenbildung ins Spital gekommen, wo man eine leichte Unwegsamkeit der Speiseröhre und Soorbildung constatirte. Diese Unwegsamkeit steigerte sich, so dass die Patientin jede Nahrungsaufnahme verweigerte. Bei der Obduction der bald darauf verstorbenen Frau zeigte sich hochgradige linksseitige Lungentuberculose mit frischen Nachschüben. Durch Soorbildung war der Oesophagus fast vollständig obturirt, während Pharynx und Luftröhre davon schon gereinigt waren. Nach Abwaschung der Soormassen zeigte sich der Oesophagus vom Anfang bis zur Cardia mit stecknadelkopf- bis bohnengrossen Geschwüren besetzt. Die Ränder der Geschwüre waren scharf, der Grund mit gelblichem, morschem Belage versehen. Zwischen den Geschwüren, namentlich in der Umgebung der grösseren, zeigten sich weiters Pünktchen und Knötchen, welche durch die mikroskopische Untersuchung als miliäre Tuberkel erwiesen

wurden. Solche Knötchen waren auch im Grunde und den Rändern der Geschwüre vorhanden. In diesen beiden Beobachtungen waren augenscheinlich die Aetzgeschwüre, beziehungsweise das Rissigwerden der Mucosa in Folge der Sooransiedelung das disponirende Moment. In der Grazer Sammlung sind ebenfalls Präparate von Tuberculosis oesophagi neben Soor vorhanden (Fig. 27). Auch in zwei neueren Fällen (von K. Zenker und von Cordua) war vor Ausbruch der Tuberculose schon eine anderweitige Alteration der Schleimhaut vorhanden. Zenker beschreibt ein dem Erlanger pathologischen Institut eingesendetes stricturirendes exulcerirtes Carcinom des Oesophagus, in welchem bei mikroskopischer Untersuchung des Stromas kleinzellige Infiltration und vereinzelte käsige Herde gefunden wurden. An der Grenze zwischen normaler Oesophaguswand und dem Krebsgewebe fanden sich typische Tuberkel. Die in der Umgebung des Carcinoms befindlichen Lymphknoten waren sowohl krebsig infiltrirt als von Tuberkeln durchsetzt. Tuberkelbacillen liessen sich allenthalben nachweisen. Cordua fand bei der Obduction eines 60jährigen Mannes, der im moribunden Zustande ins Spital gekommen war, im Oberlappen beider Lungen Cavernen, weiter auch Häufchen von Knötchen. In der Höhe der Bifurcatio tracheae lag im Oesophagus ein etwa 10—15 cm langes Ulcus, welches dessen Wand im ganzen Umfange ergriffen hatte. Der Rand war erhaben und derb, der Grund weich und mürb; mit einer Sonde konnte man von der

Fig. 27.



Soor et Tuberculosis oesophagi.
(Grazer Musealpräparat Nr. 687.)

Mitte des Geschwüres weit in das periösophageale Gewebe, nicht aber in die Trachea eindringen. Auf dem Durchschnitt zeigte sich an Stelle der vollständig zerstörten Oesophaguswand eine weiche Geschwulstmasse. Neben dem Oesophagus war in der Höhe der exulcerirten Stelle noch ein bohnengrosser Lymphknoten zu sehen. Mikroskopische Schnitte durch die obere Geschwürswand und das angrenzende intacte Epithel, das periösophageale Gewebe und den erwähnten Lymphknoten zeigten im letzteren einen Tuberkelherd, das periösophageale Gewebe erschien kleinzellig infiltrirt. Hierauf kam an Stelle der nicht mehr vorhandenen Musculatur Krebsgewebe in welchem sich auch Tuberkel fanden. Auch die Schleimhaut am Rande des Geschwüres war von Knötchen durchsetzt. Die Tuberkelbacillen stammten auch hier wohl kaum aus der erwähnten Lymphdrüse, sondern das Krebsgeschwür wurde vom tuberculösen Sputum inficirt.

Sieben Fälle existiren in der Literatur, bei denen die Inoculation als ohne voraufgegangene nachweisliche solche Schädigung des Epithels der Speiseröhre eingetreten betrachtet worden ist. Gegen diese Beobachtungen ist jedoch immerhin der Einwand möglich, dass es sich um makroskopisch nicht nachweisbare vielleicht ganz geringfügige Continuitätstrennung des Epithels oder um eine sonstige Aenderung der physikalischen Beschaffenheit gehandelt habe. Wahrscheinlich sind hier übrigens auch Fälle einbezogen worden, deren Genese überhaupt unklar ist. Die älteste hier anzuführende Publication ist die von Spillmann, welcher in der Leiche eines Mannes, der an Oesophagusstrictur gelitten hatte, neben tuberculöser Pleuritis und neben Tuberculose der Bronchialdrüsen ein von ihm gleichfalls als tuberculöses angesprochenes Ulcus in der Mitte des Oesophagus fand, das im Centrum eine kleine Perforationsöffnung in den linken Bronchus aufwies. Weiters sah Frerichs im unteren Drittel des Oesophagus eines schwer tuberculösen Kindes mehrere tuberculöse Ulcera mit scharfen Rändern und graugelbem, von käsigem Detritus erfülltem Grunde. An der Peripherie der Geschwüre lagen in der intacten Schleimhaut deutliche Tuberkelknötchen. Zwei andere Fälle beschreibt Mazotti. In seiner ersten Beobachtung handelt es sich um einen 59jährigen Mann, bei dessen Obduction sich chronische Tuberculose beider Lungen, tuberculöse Darmgeschwüre und im unteren Abschnitt des Oesophagus zahlreiche, zum Theil ulcerirte flache Erhabenheiten fanden. Die mikroskopische Untersuchung ergab typische Miliartuberkel. Bacillen konnten nachgewiesen werden. Ein zweiter Fall Mazotti's (Tub. pulm. chron., Ulcera tuberculosa intestini, Tuberculosis hepatis) betraf eine 37jährige Frau mit einer weisslichen Verdickung der Mucosa des obersten Abschnittes des Oesophagus in der Ausdehnung eines Zweicentimestückes mit kleinen grauen Knötchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung constatirte Mazotti in Verkäsung begriffene Miliartuberkel. Auch hier war die Untersuchung auf Bacillen positiv. Eine weitere hiehergehörige Beobachtung rührt von Flexner her. Die Section einer 33jährigen Frau (linksseitiger Pyopneumothorax, bacillenhaltige Sputa, gelegentlich der vorgenommenen Rippenresection und der ausgeführten Irrigation der Pleurahöhle Speisebestandtheile in der Spülflüssigkeit) ergab chronische Tuberculose der Lungen, der cervicalen und peribronchialen Lymphknoten, tuberculöse Pleuritis, Pyopneumothorax, Pleuragangrän, frische Darmtuberculose. Ausserdem fand sich ein tuberculöses Ulcus der Speiseröhre. Der Oesophagus lag auf einer Entfernung von 4·5 cm frei in der linken Pleura-

höhle, 2·5 cm über der Höhe des Abganges der A. carotis comm. sin. fand sich eine Perforation, welche direct ins Speiseröhrenlumen hineinführte. Das periösophageale Bindegewebe war hyperämisch und ödematös, zum Theil fehlte es ganz. Nach Eröffnung der Speiseröhre zeigten sich in der vorderen Wand, etwas nach links vor der Mittellinie, zwei je 7·5 : 4 mm grosse Ulcera. Das eine reichte bis auf die Muscularis, das andere hatte den Oesophagus perforirt und communicirte mittelst seiner Oeffnung mit dem linken Cavum pleurae. Ränder und Grund der Geschwüre waren glatt. Der Pharynx erschien frei von Tuberculose. Mikroskopisch zeigte sich das nicht perforirte Geschwür als in seinem Centrum bis zur Muscularis reichend, während die Ränder sich in der Mucosa befanden. Das Geschwür hatte an den Rändern die Schleimhaut unterminirt, so dass an denselben eine aus Mucosa und Submucosa hergestellte Schichte, welche an ihrer unteren Fläche von neugebildetem Epithel überzogen erschien, über der Ulceration gelegen war. In dieser Schichte und in dem Geschwürsgrunde fanden sich Tuberkelherde, welche noch nicht verkäst waren. Auch in der Muscularis waren einzelne Tuberkel vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung des perforirten Ulcus zeigte am Rande Tuberkelentwicklung in der Submucosa und Muscularis, hauptsächlich jedoch in der ersteren. Tuberkelbacillen konnten gefunden werden. Der von E. Fränkel beschriebene Oesophagus rührte von einem 33jährigen, an Lungen- und Darmtuberculose verstorbenen Manne her und war mit einer reichlichen Menge hanfkorngrosser gelber und kugelig aus der Submucosa prominirender Knötchen durchsetzt. Daneben fanden sich kleine, an ihren Rändern zackig ausgenagte Geschwüre mit unebenem höckerigem Grunde und mehrere grössere, scharf begrenzte Substanzverluste mit glattem Grunde von kreisförmiger Configuration. Mikroskopisch erwiesen sich die Tuberkelknötchen zum Theil in centralem Zerfall begriffen und enthielten nur wenig Bacillen. Die Entstehungsart, ob durch Inoculation oder auf embolischem Wege (?) wird zwar unentschieden gelassen, erstere aber als wahrscheinlicher angenommen. Hasselmann secirte ein halbjähriges Kind mit vorgeschrittener Lungen- und Lymphdrüsentuberculose. Im unteren Theile der Speiseröhre sassen drei kleine knotenförmige Geschwüre ohne jeglichen Zusammenhang mit Trachea oder käsigen Lymphknoten. Mikroskopisch erwiesen sich dieselben als unzweifelhaft tuberculös.

Verhältnissmässig am häufigsten beobachtet ist die Fortleitung der Tuberculose von angrenzenden Geweben (Organen) auf die Speiseröhre. Hier wäre zunächst eine zweite Gruppe von Fällen aufzustellen, in welchen es sich um ein continuirliches Uebergreifen der ziemlich häufig auftretenden tuberculösen Ulceration des Pharynx handelt. Eine einschlägige Beobachtung rührt von Beck her. Dieser fand bei der Section eines 54jährigen Mannes, welcher mit hochgradigen Schlingbeschwerden ins Spital kam und eine Stenosis des Oesophagus im oberen Theile gehabt hatte (so dass man intra vitam an Carcinom dachte), alte Tuberculose in beiden Lungenspitzen, Granulartuberculose beider Lungen, einen hirsekorngrossen Tuberkel im Pons Varoli, grosse tuberculöse Ulcera der Epiglottis und im Larynx, bacilläre Geschwüre in den Intestinis (von denen eines perforirt war und Peritonitis veranlasst hatte), miliare Tuberkel in Leber und Nieren. Der grösste Theil des Pharynx, des Zungengrundes, sowie der oberste Abschnitt des Oesophagus war von einer ringförmigen Ulceration eingenommen, die bis 6·5 cm unter die Incisura interarytaenoidea hin-

überreichte. Die Ränder des Ulcus waren elevirt, dieselben und der Grund von grauen Knötchen durchsetzt. Der Geschwürsgrund wurde je nach der Tiefe durch die Mucosa, Submucosa oder Muscularis gebildet. Die Basis des Ulcus war von fester, narbenähnlicher Beschaffenheit. Die unteren drei Viertel der Oesophagusschleimhaut waren von vollständig intactem Epithel überzogen, zeigten jedoch, vom unteren Geschwürsrand an nach unten an Zahl stetig abnehmend, graue und weisse Knötchen, welche nur in der Pars intima vollständig fehlten. In den oberflächlichen Schichten des Geschwürsgrundes ergab die mikroskopische Untersuchung Nekrose, unter dieser kleinzellige Infiltration, sodann ziemlich dicht stehende miliare Tuberkel in der noch vorhandenen Schichte der Oesophaguswand. Die kleinen Knötchen erwiesen sich als hauptsächlich in der Submucosa gelegene miliare Tuberkel. Bacillen wurden überall nachgewiesen. Auch Birch-Hirschfeld beschreibt einen Fall eigener Beobachtung, bei welchem er Lungentuberculose, zahlreiche tuberculöse Ulcera in Larynx, Pharynx und oberem Drittel der Speiseröhre sah. Der Nachweis der Tuberkelbacillen gelang. In einem weiteren von Orth erwähnten Falle war die Oesophagusaffection gleichfalls von tuberculöser Ulceration in der Rachenhöhle ausgegangen.

Eine weitere (dritte) Gruppe bilden die (relativ am häufigsten beobachteten) Fälle, in welchen der Durchbruch käsiger peribronchialer oder mediastinaler Lymphknoten den Anlass zum Fortschreiten der Tuberculose vom angrenzenden Gewebe auf die Speiseröhre abgibt. Wenn ein Rokitansky'sches (Tractions-)Divertikel von seinem Lymphknoten her durchbohrt wird, kommt es meistens, der Divertikelspitze entsprechend, zu einem narbigen Verschluss, und in diesem Narbengewebe lassen sich gewöhnlich tuberculöse Veränderungen nicht nachweisen. Zur Oesophagustuberculose darf man also blos solche Fälle rechnen, bei denen die Tuberculose von den Lymphknoten her sich in der Wand des Oesophagus selbst weiter ausgebreitet hat. Eine hiehergehörige Beobachtung enthält der erste der Beck'schen Fälle. Die Obduction eines 45jährigen Mannes mit den klinischen Symptomen eines pleuritischen Exsudates, später eines Pyopneumothorax und einer Basalmeningitis ergab eine tuberculöse Meningitis, einen Solitärtuberkel des Kleinhirns, Pyopneumothorax, frische und alte Tuberculose der Lungen mit Cavernenbildung, tuberculöse Pleuritis, Tuberculose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen, tuberculöse Geschwüre des Larynx, der Trachea, der grossen Bronchien, des Intestinums und Lebertuberculose. Der Oesophagus zeigte in der Höhe der Bifurcatio tracheae ein Tractionsdivertikel. An der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel sass an der vorderen Wand des Oesophagus ein 3 : 1 cm grosses Geschwür mit elevirten, stellenweise unterminirten, gezackten Rändern und käsig-bröckeligem Grunde. In der Umgebung des Geschwüres fanden sich in der Mucosa feine Knötchen, sowie kleinere und etwas grössere Substanzverluste. Entsprechend der Lage des Geschwüres war zwischen Oesophagus und Trachea ein 4 : 2 cm grosses Paket von in den peripheren Partien trocken verkästen, central käsig erweichten Lymphknoten zu sehen, dessen Form genau der Gestalt des Ulcus entsprach, und welches mit seinen gegen den Oesophagus gewendeten Theilen den Grund des Geschwüres bildet. Mikroskopische Schnitte durch die unteren Randpartien des Ulcus zeigten in der Mucosa und den tieferen Schichten des Oesophagus theils isolirte, theils in Gruppen stehende Knötchen. Tuberkelbacillen konnten nachgewiesen werden. Weichselbaum machte die Section

eines 36jährigen Weibes (Lymphadenitis tuberculosa colli, ängstliche Langsamkeit beim Essen), und fand neben Tuberculose der Schilddrüse, der Supraclavicular- und Mediastinaldrüsen, des Kehlkopfes, der Bronchien, beider Lungen und des Ileums in der Trachea eine, in der Speiseröhre acht nahezu bis hirsekorngrosse Perforationsöffnungen, welche mit den zwischen beiden Röhren gelegenen Lymphknoten communicirten. Oberhalb dieser Perforationsöffnungen, besonders unterhalb derselben bis zur Cardia hinab war die Submucosa und Mucosa des Oesophagus von zahlreichen Knötchen verschiedener Grösse durchsetzt, die grösseren theilweise verkäst und die Schleimhaut darüber exulcerirt. Tuberkelbacillen waren überall nachzuweisen. In den von Orth angeführten Beobachtungen handelte es sich um Ulcera von verschiedener Tiefe. In drei Beobachtungen waren es hauptsächlich oberflächliche Geschwüre, welche in der Höhe der Bifurcatio tracheae sassen und in deren Umgebung mit ganz intactem Epithel Tuberkel sich fanden. In zweien der drei Beobachtungen waren die Geschwüre durch Perforation käsiger Lymphknoten in der Gegend der Bifurcatio tracheae erfolgt. Der Bacillennachweis gelang in zweien der drei Fälle. K. Zenker erhob bei der Section einer Phthisikerleiche, welche im Uebrigen vorgeschrittene Lungentuberculose mit Cavernenbildung, tuberculöse Ulceration des Larynx, der Trachea und der Epiglottis, zahlreiche tuberculöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarme ergab, als weiteren Befund auch eine Tuberculose des Oesophagus. In der Höhe der Bifurcatio tracheae war eine Stenose durch Vorwölbung einer markstückgrossen Partie der Speiseröhrenwand verursacht. Auf der Höhe dieser Vorwölbung zeigte die sonst glatte Schleimhaut einen kleinen Substanzverlust mit gelblichem Grunde und flachen Rändern. Auf dem Durchschnitte war an der betreffenden Stelle die ganze Submucosa, die Muscularis und das periösophageale Bindegewebe käsig infiltrirt und auch in der weiteren Umgebung von Knötchen und Käseherden durchsetzt. Nach oben und unten hatten sich die Knötchen weiter in der Submucosa ausgebreitet. Fest mit der Stelle verwachsen war ein Paket verkäster peribronchialer Lymphknoten. Mikroskopisch war Mucosa und Submucosa von zahlreichen, typisch gebauten Tuberkeln durchsetzt, stellenweise so dicht, dass das ursprüngliche Gewebe vollständig zu Grunde gegangen war. Gegen die Schleimhaut zu war eine Tuberkelentwicklung blos an der Stelle der Ulceration vorhanden. Dieselbe überschritt deren Rand nicht, während sie nach aussen bis an die verkästen Drüsen heranreichte. Tuberkelbacillen konnten überall in grosser Menge nachgewiesen werden. Die Tuberculose hatte hier wohl von den Drüsen zunächst auf das periösophageale Gewebe übergegriffen und sich alsdann als selbstständiger Process in der Wand der Speiseröhre entwickelt. In ähnlicher Weise wird eine zweite Beobachtung von K. Zenker zu deuten sein. Die Section der Leiche eines 46jährigen Weibes (klinische Diagnose: Pleuritis und Peritonitis tuberculosa, Darmtuberculose; es hatten Schlingbeschwerden bestanden) ergab doppelseitiges Pleuraexsudat, Lungentuberculose. Die peribronchialen Drüsen bildeten am unteren Ende der Trachea einen faustgrossen Tumor, welcher die gesammten Halsorgane ummauerte. Die einzelnen Drüsen waren stark vergrössert, central verkäst. 3 cm oberhalb der Bifurcation waren an einer stark verdünnten Stelle der Oesophaguswand drei schrotkorngrosse, eng zusammenstehende Perforationsöffnungen, aus welchen sich bei Druck auf die Umgebung gelbliche Massen entleerten. Mit der Sonde gelangte man hier in Gänge, welche sich

zwischen Oesophagus und membranösem Theil der Trachea, neben letzterer nach oben, nach unten neben dem rechten Stammbronchus bis an den Lungenhilus hin erstreckten. In der Umgebung der Perforation war die Schleimhaut käsig infiltrirt. Mikroskopisch zeigte sich, dass der Process theils in Gestalt zahlreicher in beginnender Verkäsung befindlicher Granulationen, theils in Form typischer Tuberkel in der Muscularis und Submucosa weitere Ausbreitung gefunden hatte, während das benachbarte Epithel und das subepitheliale Gewebe blos leichte Infiltration zeigten. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen war allenthalben positiv. Kehlkopf, Trachea und Bronchien waren frei von Tuberculose. Die an der Bifurcatio tracheae situirten Lymphknoten zeigten sich verkäst. Noch wäre zu erwähnen eine einschlägige Beobachtung von Zemann.

Es braucht wohl kaum betont zu werden, dass nicht in allen Fällen von Perforation tuberculöser Lymphdrüsen in die Speiseröhre, wovon auch das Grazer pathologische Museum mehrere Beispiele aufweist, Oesophagustuberculose die Folge ist. Ich selbst sah solche Durchbrüche ohne jede Folge für die Speiseröhre, und, in einem Falle, eine über einen kleinen Theil des Organs ausgebreitete phlegmonöse Oesophagitis.

Die nächste (vierte) Gruppe stellen die Fälle des Durchbruches von prävertebralen Abscessen (tuberculöse Wirbelcaries) dar. Drei solche Beobachtungen hat Penzoldt mitgetheilt (vgl. S. 29). In dem ersten und zweiten dieser Fälle bestand eine einfache Perforation des Oesophagus. Im dritten Falle hatten während des Lebens länger dauernde Deglutitionsstörungen bestanden, einmal war es zur Entleerung blutig-eiteriger Massen aus der Speiseröhre gekommen und es war die klinische Diagnose auf Perforation des Oesophagus gestellt worden. Auch hier bestand blos Durchbohrung, keine eigentliche Oesophagustuberculose.

Die Fälle von Durchbruch einer tuberculösen Lungencaverne würden eine fünfte Gruppe bilden. Hieher wäre eine Beobachtung von Mazzotti zu rechnen, die allerdings durch eine mikroskopische Untersuchung nicht bekräftigt ist. Wie man sieht, handelt es sich, so weit dies bisherige Beobachtungen lehren, bei Gruppe IV und V streng genommen gar nicht um wirkliche Oesophagustuberculose.

Die letzte (sechste) aufzustellende Gruppe betrifft die bisher nur sehr spärlichen Beobachtungen einen auf hämatogenem Wege entstandenen, als Theilerscheinung der allgemeinen disseminirten Eruption auftretenden Tuberculosis miliaris. Einen einschlägigen Fall beschreibt Mazzotti. Im untersten Theil des Oesophagus waren einige sehr kleine seichte Geschwüre und zwischen ihnen weissgraue Knötchen in der Mucosa. Mikroskopisch stellten sich die Knötchen als Miliartuberkel dar. Tuberkelbacillen konnten nachgewiesen werden. A. Glockner berichtet ebenfalls über eine sehr interessante einschlägige Beobachtung. Es bestand eine gleichzeitige Miliartuberculose der Leber, Milz und der Nieren. Der Oesophagus war ausschliesslich in seiner musculösen Schichte von zahlreichen, hirse- bis hanfkorngrossen, meist verkästen Knötchen durchsetzt, welche mikroskopisch reichlichst Riesenzellen und Bacillen enthielten. Endlich gehört auch ein Fall von Claribel Cone hieher.

Nach der vorliegenden Casuistik kann Oesophagustuberculose völlig symptomlos verlaufen. Erscheinungen macht dieselbe fast nur in Fällen,

in welchen es zu stärkerer Stricturirung gekommen ist, in denen Entleerungen nach aussen stattfinden oder Perforation in andere Körperhöhlen eintritt. Unsichere Zeichen sind Schmerzen und leichte Schlingbeschwerden. Nur Beck (zweite Beobachtung) und Zenker (erster und dritter Fall), berichten über hochgradige Verengerung. Merkbare Stenosirung tritt auch in den Beobachtungen von Breus und Eppinger hervor, Weichselbaum berichtet wenigstens über »langsames Essen«. Jedenfalls sind tuberculöse Oesophagusstricturen höchst singuläre Vorkommnisse; der alltägliche diagnostische Calcul kann nicht leicht damit rechnen. Entleerung nach aussen sah Penzoldt (dritte Beobachtung). In Flexner's Fall gab sich die Speiseröhrenperforation bei Irrigation der Empyemhöhle zu erkennen. Oefter wird dieselbe vielleicht indirect vermuthet werden können. In jüngster Zeit mehren sich die Beobachtungen über Combination von Oesophagustuberculose mit Carcinom. Ich selbst sah einen solchen Fall.

Die Diagnose der Oesophagustuberculose intra vitam dürfte somit selbst bei Vorhandensein der erwähnten Symptome höchstens gelegentlich vermuthungsweise und per exclusionem zu stellen sein (Penzoldt, Zenker, Flexner (?).

Literatur.

Beck, Prager medicinische Wochenschrift. 1884, Nr. 35.
Birch-Hirschfeld, Lehrbuch. 3. Aufl., Bd. II, S. 518.
Breus, Wiener medicinische Wochenschrift. 1878, Nr. 11.
Chvostek sen., Oesterreichische Zeitschrift für Heilkunde 1868, S. 27.
Cone, John Hopkins Hosp. Bull. Nov. 1896.
Cordua, Arbeiten aus dem pathologischen Institut Göttingen. 1893.
Eppinger, Prager medicinische Wochenschrift. 1881, Nr. 51.
Flexner, Bull. of John Hopkins Hospital. 1893, Nr. 28, January, February.
Follin, Des rétrécissements de l'œsophage. Paris 1853.
E. Fränkel, Münchener medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 2.
Frerichs, Beiträge zur Lehre von der Tuberculose. 1882.
Glockner, Prager medicinische Wochenschrift. 1896, S. 114.
Hasselmann, Münchener Dissertation. 1895.
Kraus, Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1869, Nr. 19.
Lubarsch, Ergebnisse. 1895, S. 466.
Louis, citirt bei Mazzotti.
Mazzotti, Riv. clinica. 1885.
Oppolzer, Wiener medicinische Wochenschrift. 1851, Nr. 5.
Orth, Lehrbuch. Bd. I, S. 681.
Paulicki, Vichow's Archiv. Bd. XLIV, S. 373.
Penzoldt, Virchow's Archiv. Bd. LXXXVI, S. 448.
Pepper und Edsall, Americ. Journ. of the med. sc. July 1897, pag. 44.
Rokitansky, Lehrbuch. 3. Aufl., Bd. III, S. 130, 132.
Spillmann, Thèse de Paris. 1881.
Vigla, L'Union. 1855.

Weichselbaum, Wiener medicinische Wochenschrift. 1884, Nr. 6.
K. Zenker, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LV; und: Ibidem Bd. XLVII.
Zenker-v. Ziemssen, Handbuch. 2. Aufl., l. c. 186.
Zemann, Wiener medicinische Wochenschrift. 1886. Gesellschaftsbericht.

2. Syphilis der Speiseröhre.

Das Geschwulststadium des Syphiloms ist im Digestionscanal fast ausschliesslich im Rachen zu beobachten. Meist präsentirt sich uns bereits ein fertiges syphilitisches Geschwür oder, noch häufiger, die Narbe und die dadurch bedingte Stenose.

An dieser Stelle interessirt uns zunächst ein Theil der syphilitischen Pharynxstricturen. Die Infection liegt hiebei gewöhnlich sehr weit, 10—15 Jahre, zurück. Bisweilen handelt es sich auch um die Folgen hereditärer Syphilis. Gewöhnlich hatten häufige und hartnäckige Recidiven im Halse bestanden. Wenn eine Therapie stattgefunden, beschäftigte sie sich meist nicht mit den localen Affectionen im Rachen. Da nun die Ulcera sich selbst überlassen blieben, so kam es, dass, nachdem dieselben geheilt waren, der von lockeren Weichtheilen überall ausgekleidete Pharynx durch die nach Lues so besonders energisch sich geltend machende Narbencontractur allmälig in seinem Lumen immer mehr verengert wurde, und zwar sowohl nach dem Nasen-Rachenraum, als auch, und dies ist viel seltener aber auch viel verhängnissvoller, nach dem Larynx und Oesophagus hin. In dieser Abhandlung haben wir uns überhaupt nur mit den letzterwähnten Stricturen des unteren Pharyngealabschnittes, welche die Communication mit dem Kehlkopf und insbesondere mit dem Oesophagus beschränken, zu beschäftigen. Bei allen diesen Fällen handelt es sich um eine membranöse narbige Bildung, welche sich von der Zungenbasis bis zur hinteren Rachenwand und den seitlichen Theilen des Pharynx erstreckt. Bald mehr central, bald peripher befindet sich in der Membran die Communicationsöffnung mit den weiter abwärts gelegenen Theilen, welche, wie in einer Art von Trichter, an der tiefsten Stelle zu sehen ist. Die Weite der Oeffnung pflegt sehr verschieden zu sein, und darauf beruht der Grad der Respirations- und Deglutitionsstörung. Während in manchen Fällen das langsame Verschlucken kleiner Bissen noch möglich ist, können in anderen nur flüssige Speisen und auch solche nur in kleinen Bissen genossen werden, sonst regurgitirt Alles gegen die Nase. Derartige Narben entstehen durch Heilung eines ringförmigen syphilitischen Geschwüres im Rachen.

Eine noch viel weniger oft beobachtete, ja nach Mancher Ansicht noch strittige Affection sind syphilitische Ulcera und Stenosen des Oesophagus selbst. Bei den alten Schriftstellern über Lues finden sich allerdings mannigfache Andeutungen, dass Syphilitische in Folge ihrer Deglutitionsstörung zu Grunde gegangen sind (J. Astruc, R. Carmichael). Auch glückliche Heilungen werden in der damaligen Literatur berichtet (Ruysch, Haller). Sogar anatomisch wurden die einschlägigen Veränderungen (Ulcerationen) der Speiseröhre beschrieben (Marc Aurelio Severino). Solche Angaben sind aber auf Zweifel gestossen. Mondière kennt keine Lues des Oesophagus. Der Skepticismus hat dann fortgedauert bis in die jüngste Zeit. Unter den pathologischen Anatomen ist beispielsweise bei Förster und Klebs kein

Wort darüber gesagt. Dagegen macht allerdings Virchow an zwei Stellen auf die Lues des Oesophagus aufmerksam. Die eine befindet sich in der Abhandlung über die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen, wo ein Fall erwähnt wird, in welchem die Section, ausser anderen Organerkrankungen, vollständige Atresie der Choanen und narbige Stenose des oberen Oesophagustheiles ergab. In der zweiten Beobachtung weist Virchow neben einem sich retrahirenden Geschwür auf die charakteristischen in fettiger Metamorphose befindlichen Gummastellen hin, aus denen die Ulceration hervorging. Ein drittes Mal fand sich nach Virchow ein flaches Geschwür mit fettig indurirtem Grunde in der Speiseröhre vor (Anamnese unsicher!). Ebenso beschrieb Wilks ein Präparat, welches an der Stelle der Vereinigung von Pharynx und Oesophagus eine Narbe zeigt, die in Folge einer syphilitischen Ulceration entstanden war. Als dritter Beobachter wird gewöhnlich noch Klob angeführt, der in der Wiener ärztlichen Gesellschaft einen Oesophagus demonstrirte, dessen Eingang durch Narbenbildung verengt war. Dieser gehörte einer nach secundärer (!) Lues anämisch gestorbenen Frau an. Dieser Fall ist aber sehr zweifelhaft (Möglichkeit eines voraufgegangenen Pharyngealabscesses). Ein grösseres Gewicht kommt der neueren Casuistik zu. West beobachtete drei Fälle, darunter zwei mit Obduction. Lublinski führt einen derselben etwas ausführlicher an. Eine 21jährige Frauensperson wurde am 18. Mai 1858 ins Spital aufgenommen, nachdem sie daselbst schon wiederholt früher wegen verschiedener syphilitischer Symptome behandelt worden war. Ihre Hauptklage bezog sich auf die Unmöglichkeit zu schlingen und auf das Regurgitiren der Speisen, wenn sie solche trotz der Schmerzen herunterzuschlucken versuchte. Die Patientin war sehr mager, anämisch. Die Besichtigung des Halses ergab ausgebreitete syphilitische Ulcerationen an Mandeln und Gaumenbögen. Obwohl die Patientin einer Jod-, Quecksilber- und Dilatationscur unterzogen wurde, starb sie am 2. September. Die Obduction ergab eine Dilatation des oberen Theiles des Oesophagus auf etwa vier Zoll; die Schleimhaut daselbst war verdickt und mit frischen Narben bedeckt. Unterhalb dieser Erweiterung verengerte sich die Speiseröhre ganz plötzlich und endete in einem engen Canal von 2·5 cm Länge, welche nur einen dünnen Katheter hindurchliess. Die Schleimhaut war in diesem Theil ebenfalls stark verdickt und mit fibrösen Ablagerungen durchsetzt. Die Leber zeigte alle Erscheinungen einer interstitiellen Hepatitis, verbunden mit Perihepatitis. Ein zweiter ähnlicher Fall West's war schon weniger schwer, Jod soll die Schlingbeschwerden beseitigt haben. Ein dritter Kranker, welcher während des Lebens sichere Erscheinungen constitutioneller Lues dargeboten hatte, ging ebenfalls zu Grunde, und die Obduction ergab gleichfalls Ulcerationen und Verengerungen im unteren Theil des Oesophagus. Als ein weiterer Autor ist Follin zu nennen, der über zwei Fälle ösophagealer Deglutitionsstörung berichtet, welche vielleicht von Syphilis abhängen. In dem einen, welcher durch innere Mittel geheilt wurde, war auch Psoriasis palmaris vorhanden. Im anderen, wo sich die Affection im untersten Theile der Speiseröhre befand, trat keine Genesung ein, weil sich hier schon narbige Veränderungen entwickelt hatten. Gerade so wie diese beiden, hinterlassen auch die Fälle von Clapton, Mackenzie einen gewissen Zweifel, weil zwar Besserungen auf antisyphilische Mittel angegeben werden, aber die Obduction fehlt. Auch Lublinski berichtet über zwei auf diese Weise am Leben erhaltene gebesserte Fälle. In einer Beobachtung von Berger wurde

Fig. 28.



Tracheobronchiale Lues mit Perforation in die Speiseröhre.

(Präparat des Prof. Paltauf.)

die luetische Natur einer Oesophagusstenose ebenfalls blos aus therapeutischen Calculationen erschlossen. Neumann fand bei der Obduction eines tertiär Luetischen den ganzen Pharynx bis zum Oesophagus von Narben und blutenden Granulationen durchsetzt, und der Eingang zum letzteren an einer Stelle gelockert und blutig verfärbt. Daneben war die Schleimhaut des Pharynx unter Bildung einer circulären Falte unterhalb des Ringknorpels narbig geschrumpft. Obwohl die histologische Untersuchung fehlt, ist an der syphilitischen Natur dieses Falles kaum zu zweifeln.

Auf Grund dieses allerdings noch spärlichen Beweismateriales wird man für die Tertiärperiode der acquirirten Syphilis das gelegentliche wenn auch sehr seltene Vorkommen submuköser Gummata und diffuser zum Verschwären neigender Infiltrationen als Thatsache anerkennen müssen.

Jedenfalls wäre diese Affection des Oesophagus ein sehr spätes Ereigniss, welches erst nach einer grossen Reihe von Jahren eintritt, nachdem sich die Patienten längst von der Lues befreit glauben. Die occasionelle Ursache dürften leichte Verletzungen der Wand beim Schlingacte abgeben.

Das über alle Wahrscheinlichkeit gesicherte anatomische Substrat der Syphilis oesophagi bilden die der Ulceration folgenden Narben, welche das Caliber der Speiseröhre mehr oder weniger beschränken (Virchow, Wilks, Parker, Kolb u. A.).

Die Symptome der syphilitischen Speiseröhrenstrictur besitzen nichts Charakteristisches gegenüber anderen Verengungen des Schlundes. Die Inanition kann höchste Grade erreichen. Eine besondere Bedeutung besitzt vielleicht der sehr prägnant hervortretende Schmerz (Lublinski)?

Die Diagnose wird wohl hauptsächlich durch das Vorhandensein anderweitiger sicher luetischer Erkrankungen gestützt. Auf den Erfolg einer specifischen Behandlung sollte man nicht gar zu viel geben.

Therapeutisch kommt langsame Sondendilatation, eventuell Gastrostomie in Betracht. Jod und Quecksilber dürften wohl immer zu spät kommen.

* * *

Am Schlusse möchte ich in Kürze über einen mir von Prof. Paltauf zur Publication überlassenen Fall berichten (vgl. Fig. 28). Ein 48jähriger Pfründner klagte seit acht Tagen über Schluckbeschwerden, vermochte aber Festes und Flüssiges hinabzubringen. Im Spital fand man neben Hautnarben die Symptome einer angeblich lange bestehenden fötiden Bronchitis. Eine dicke Schlundsonde ging, ohne auf erhebliche Hindernisse zu stossen, in den Magen. Sobald der Patient Milch trank, begann er sofort heftig zu husten; man bemerkte, dass ein Theil der Milch im Auswurf erschien. Bei der Obduction fanden sich flache Narben und oberflächliche Geschwüre der Haut beider Schenkel, ausgedehnte Amyloidose, Nierenschrumpfung. Beide Lungen waren mit den Oberlappen fest adhärent; die Oberlappen selbst dicht indurirt, schwielig, zwischen den Schwielen fanden sich Reste des Lungenparenchyms durch Infiltration der Septen grob netzartig gezeichnet. Weiters fand sich eine Trachea, in welcher durch syphilitische Ulcerationen eine umfangreiche Communication mit dem Oesophagus zu Stande gekommen war. Der Oesophagus selbst zeigte dicht unter dem Ringknorpel in der Vorderwand einen scharfrandigen, kreisrunden Substanzverlust von etwa 3 cm Durchmesser. Die Ränder waren glatt überwölbt, die Schleimhaut der Speiseröhre im Uebrigen vollständig normal. Die Trachealschleimhaut vom Ringknorpel abwärts war geschwollen, durch scharfrandige tiefgreifende Geschwüre in Inseln getrennt. Entsprechend der erwähnten Perforationsöffnung fehlte die Hinterwand in allen Schichten. Seitlich war zwischen den Rändern des Tracheal- und Oesophagusdefectes eine Zone verdichteten peritrachealen Bindegewebes eingeschoben. Die mikroskopische Untersuchung zeigte ausgedehnte Infiltration der Schleimhaut, besonders der Schleimdrüsen. An den Gefässen sah man stellenweise deutliche Wucherung der Intima. Wahrscheinlich hat die vorausgegangene Ulceration der Trachea zunächst zu einer Peritracheitis mit rasch fortschreitender Einschmelzung, und durch den so entstandenen Abscess zur Nekrose der Oesophaguswand geführt. Entstehung aus Gummen ist wohl unwahrscheinlich.

Literatur.

Astruc, de morbis venereis. Paris 1736.
Berger, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896.
Bryant, Lancet, 7. Juli 1877.
Cannstatt, Specielle Pathologie. 2. Aufl. 1843.
Carmichael, Essay on the vener. disease. 1814.
Clapton, St. Thomas hosp. rep. 1871.
Haller, Opuscula pathologica. Göttingen 1768.
Hermann, Thèse de Paris. 1890.
Hunter, Works, Edit. Palmer. Vol. II, pag. 423.
Kolb, Wiener medicinische Wochenschrift. 1875, Nr. 11.

Lanceraux, Traité de syphilis. 1866, Nr. 307.
Lieutaud, Historia anat. med. Vol. II, livr. IV, obs. 102, 105.
Lublinski, Berliner klinische Wochenschrift. 1883, S. 361, 499.
Mackenzie, Lancet. 30. Mai 1874.
Mesny, Thèse de Bordeaux. 1893 (daselbst die ältere Literatur).
Neumann, Festschrift für Lewin. 1896.
Paletta, Exercitationes pathologicae. 1820.
Potain, Gaz. med. de Paris. 1887, Nr. 17.
Robert, Nouveau traité des mal. vénér. Paris 1861.
Ruysch, Nova medico-anatomica chir. Amsterdam 1817.
v. Tannenhain, Wiener klinische Wochenschrift. 1897, S. 637 (Gesellschaftsbericht).
Turner, Dissertation on the vener. disease, 1732, I, pag. 306.
West, Dublin Quart. Journ. 1860, Februar-August; Lancet. 1872, August, pag. 291.
Wilks, Pathol. anatomy pag. 258; und: On the syphil. affections. of the internal organs. Pag. 41.

3. Aktinomykose des Oesophagus.

Nach der von J. Israël begründeten Eintheilung erscheint unter den Eingangspforten für die Strahlenpilze bei der Kopf- und Halsaktinomykose neben Mund und Rachen auch die Speiseröhre. Garde nimmt in bisher vier Fällen eine primäre Aktinomykose des Oesophagus an. Es wird dann aber schwierig sein, zu entscheiden, ob nicht doch schon in der Mund-Rachenhöhle die Ansteckung erfolgte. Die Infection dürfte auch hier nur an einer des Epithelschutzes beraubten, wunden oder exulcerirten Stelle stattfinden.

Literatur.

Garde, De l'actinomycose œsophagienne. Lyon 1896.
Poncet, Bull. de l'acad. de méd. 1895, Nr. 15.

X. Parasiten (thierische, pflanzliche).

Grössere Thiere (Blutegel, Fliegen, Spulwürmer, Wespen), welche in den Oesophagus hineingerathen, verhalten sich meist ziemlich indifferent. Die Spulwürmer sind blos verirrte Wanderer, selbst wenn sie bei der Obduction in einem Tractionsdivertikel gefunden werden (vgl. Fig. 24). Von einer Wespe, die mit einem Schluck Bier getrunken wurde, berichtet allerdings Mackenzie, dass sie durch ihren Stich eine schwere Oesophagitis erzeugte. Blutegel haben bisweilen Blutungen hervorgerufen. Bei allgemeiner Trichiniasis finden sich die Würmer frei oder eingekapselt auch in den quergestreiften Muskeln der Speiseröhre. Neben der trichinösen Durchsetzung der Schlundmusculatur mag die Mitbetheiligung des Oesophagus die Schuld tragen an den bekannten Schlingbeschwerden im Verlaufe der Trichinenkrankheit.

Die häufigste und weitaus wichtigste parasitische Erkrankung der Speiseröhre ist der Soor (vgl. Abtheilung I dieser Abhandlung, S. 225).

Die pathogene Bedeutung des Soorpilzes ist besonders nach seinem Verhalten zu dem unter der Epithelschichte gelegenen Bindegewebe zu beurtheilen. Mehrere Beobachtungen sprechen auch hinsichtlich des Oesophagus für seine Fähigkeit, in das letztere vorzudringen. Virchow und Wagner sahen die Pilzfäden durch die Submucosa bis zur Muscularis vorrücken. Auch M. B. Schmidt fand, dass die Fäden sich durch die ganze Mucosa hindurch und öfter auch durch die Submucosa bis zur Muskelschichte bohren. Wie in der Epithelschichte bilden sie auch innerhalb des oberen Theiles der bindegewebigen Schleimhaut ein verflochtenes Filzwerk, und aus diesem treten parallel, gestreckt oder in korkzieherartigen Windungen verlaufende Fäden hervor, welche senkrecht der Tiefe zustreben. Durch Langerhans ist in neuerer Zeit wiederum die Aufmerksamkeit auf die Frage gerichtet worden, ob Soorentwicklung allein Entzündung erregen könne? Er selbst fand in einer Speiseröhre, in welcher der Soor auf die Epithelschichte beschränkt war, sowohl diese als den bindegewebigen Antheil der Mucosa im Zustand der eiterigen Entzündung, ohne dass er darin Coccen oder Bacillen zu entdecken vermochte. Er schliesst daraus auf eine entzündungserregende Wirkung des Soorpilzes mittelst chemischer Umsatzproducte. Auch Schmidt sah in einem Falle Epithel und Bindegewebe von dichtem, kleinzelligem Infiltrat durchsetzt, welches deren Structur vollkommen verdeckte. Neben den Soorelementen fanden sich aber anderweitige Organismen, in einem der Fälle allerdings blos in der innersten, das Lumen umsäumenden Schichte der Speiseröhre. Ob es also die Bacterien sind, welche die Infiltration verursachen, lässt Schmidt dahingestellt. Wenigstens ist besonders in der Submucosa von ihrer Mitwirkung direct nichts zu erkennen (vgl. hierüber auch die Untersuchungen von Stooss). Schmidt bestätigt endlich auch, dass die Soorpilze auf ihrem Wege durch das ösophageale Bindegewebe in die Blutgefässe desselben eindringen können.

Die Wucherungen des Soorpilzes auf der Oesophagusschleimhaut erscheinen dem blossen Auge in verschiedener Form. Sie stellen sich entweder dar als kleine, flache oder klümpchenartige, locker haftende Auflagerungen von ursprünglich weisser Farbe, oder als streifenförmige, den Längsfalten entsprechende Häute, oder als ganz unregelmässig gestaltete, käseartig aussehende Platten, welche öfter auch ziemlich fest adhäriren. Endlich gibt es noch diffuse, das Speiserohr auf grössere Strecken oder selbst in toto auskleidende Soorvegetationen (als dünner Wandbeschlag, oder als röhrenförmige, dicke Ausgüsse, sogar als solide Cylinder, auch beim Erwachsenen!). Die Mucosa kann darunter unverändert oder in verschiedenem Grade hyperämisch und entzündet aussehen. Löst man die Vegetationen ab, können selbst merkliche Substanzverluste (Längsrisse, flache Ulcera) hervortreten. In der Regel ist die Mund-Rachenhöhle gleichzeitig erkrankt und stellt auch den ursprünglichen Krankheitsherd dar. Bei Erwachsenen sind es am häufigsten Tuberculose, Typhus abdominalis, Sepsis, welche die Sooransiedelung vorbereiten.

Nur bei massenhafter Wucherung verursacht der Soor Symptome, welche während des Lebens die Diagnose der Oesophagusaffection nahelegen. Dann entsteht nämlich Dysphagie, welche sich zu Aphagie steigern kann, besonders bei Kindern. Bisweilen werden röhrenförmige oder solide, aus Soormassen bestehende Speiseröhrenabgüsse hochgewürgt. Wo die Rasen so fest sitzen, dass eine derartige Abstossung unmöglich wird, ist (wiederum bei Kindern) der Exitus letalis bevorstehend. Wie gross in der Praxis die von Zenker nachgewiesene Gefahr durch metasta-

tische Vegetationen des Pilzes (Gehirn) ist, lässt sich auch annähernd nicht schätzen.

Literatur (Soor).

Buhl, Intelligenzblatt der baierischen Aerzte. 1875, Nr.15.

Emminghaus, Gerhardt's Handbuch. IV, 2, S. 185.

Gerhardt, Deutsche Klinik. 1858, S. 86.

Hoffmann, Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus.

Langerhans, Virchow's Archiv. Bd. CIX, 1887, S. 352.

Plaskuda, Berliner klinische Wochenschrift. 1864, S. 52.

M. B. Schmidt, Ziegler's Beiträge. Bd. VIII, S. 173.

Stoss, Mittheilungen aus den Kliniken etc. der Schweiz. Dritte Reihe, Heft 1, 1895.

Virchow, Würzburger Verhandlungen. Bd. III, 1852, S. 364, und: Specielle Pathologie und Therapie. Bd. I, S. 358.

Vogel, Ziemssen's Handbuch. Bd. VII, I, S. 64.

Wagner, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. I, 1868.

Zenker, Jahresbericht der Gesellschaft für Heilkunde. Dresden 1861/62.

Zenker und v. Ziemssen, l. c.

XI. Neubildungen.

1. Carcinoma oesophagi.

Obwohl die Literatur des Alterthums, welche nur den Krebs der Mamma (des Magens und der Gebärmutter) kennt, das Carcinoma oesophagi nicht ausdrücklich nennt, spricht doch schon Galen von einem βλάστημα σαρκῶδες (tuberculum carnosum), welches bisweilen in der Speiseröhre entstehen und den Speisen den Weg verlegen soll, unter welchem Collectivbegriff auch die carcinomatösen Neoplasmen mitverstanden sein müssen. Im X. Jahrhundert berührt Avicenna bei der Besprechung der Ursachen der Dysphagie auch die Geschwülste. Fernel (1656), etwas später Coiter, erwähnen zuerst des Cardiacarcinoms. Ferner darf wohl, wie Fritsche darthut, auch ein Theil der von Sylvius (1665) erwähnten »Caruncula« des Oesophagus als Krebs aufgefasst werden. In Bonnet's Sammlung finden sich mehrere Fälle von den Oesophagus betreffenden Neubildungen, welche durch Verhinderung der Nahrungsaufnahme zum Tode der Patienten geführt haben. Beutel gab (1742) eine Beschreibung verschiedener Formen von Obstruction der Speiseröhre. Gut beobachtete Fälle theilt insbesondere Morgagni mit. Der erste der in Tom. II, lib. III, epist. 28 seines Werkes: »De sedibus et causis morborum«, welcher Abschnitt »de morte ex inedia et de laesa deglutitione« handelt, angeführten Fälle ist folgender: »Vir annos quinquaginta natus queri incipit de impedita deglutitione. Impedimentum paulatim augetur; vox amittitur; in deglutiendo non levis dolor; cibi portio in faucibus remanebat, quae sensim postea in os redibat, interdum, ut videbatur, corrupta; macescit corpus; nihil exterius praeter naturam conspicitur; sinistra duntaxat maxillaris interna glandula percipitur indurata. Repente, quasi suffocatus, moritur. Glandula modo memorata, dura, habebat ad latus internum materiam albuminis similem. Plures autem in pharynge et ad summum laryngem tumores conspiciebantur, qui carcinomatis habebant naturam.« Diese Schilderung enthält in der That bereits alle wichtigsten Momente der Pathologie des Speiseröhrenkrebses (im obersten Abschnitt): Langsam zunehmende Schlingbeschwerden, Schmerzen, Regurgitation, Verlust der Stimme, Inanition und Kachexie, Schwellung und eigenartige Erweichung der Lymphknoten am Unterkiefer.

Das Bild wäre ein vollständiges, wenn noch die Ulceration und die Perforation in dieser Beobachtung hervorgetreten wären. Weiterhin geschieht auch noch der Oesophagotomie Erwähnung. Darauf hat Lieutaud in seiner »Historia anatomico-medica« mehrere Fälle von Carcinoma oesophagi als »Oesophagus scirrhosus« zusammengestellt, und nach Fritsche erwähnen auch Bleuland und van Swieten u. A. stellenweise dieser Affection der Speiseröhre. Die erste systematisch geordnete Darstellung und Beschreibung der Krankheit findet man in Josef Frank's »Praxeos medicae universae praecepta«, woselbst mit einer gewissen Ausführlichkeit Symptome und Verlauf geschildert werden und auch schon Aetiologie und Therapie Berücksichtigung finden. Monroe und Mondière beschrieben Fälle und schildern detaillirt Symptome.

In neuerer Zeit sind es zunächst die grösseren Specialwerke über Carcinom gewesen (Walshe, Lebert, Köhler), in welchen die uns beschäftigende Krankheit ausführliche Bearbeitung gefunden hat. Den Anstoss, den die Lehre vom Krebs überhaupt durch die Arbeiten von Waldeyer über die Entwicklung des Carcinoms und von Thiersch über den Epithelialkrebs empfangen hat, verwerthete für die analoge Affection des Oesophagus W. Carmalt, welcher auf Beobachtung von drei Speiseröhrenkrebsen hin die Genese der Carcinomzellen auf die Epithelien des Oesophagus zurückführt. Es gelang ihm, entweder an der Grenze von normalem und krebsigem Gewebe oder an dicht in der Nähe des Hauptknotens noch ganz oberflächlich gelegenen Herden die epitheliale Entwicklung nachzuweisen; er sah, ganz wie bei Krebsen der äusseren Haut, mehr oder weniger tief in das unten liegende Gewebe vorwuchernde Zapfen der tiefen Epithellage des Oesophagus, welche dem Rete Malpighi der Epidermis entspricht. Er fand auch den Zusammenhang dieser Zapfen mit den tiefer gelegenen Krebskörpern, deren Zellen überall den epithelialen Charakter bewahren. Jeden Uebergang zwischen diesen und bindegewebigen Zellwucherungen schloss er morphologisch aus. Auch betonte er bereits die gelegentliche Betheiligung der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen des Oesophagus. Er fand dieselben in einem seiner Fälle erweitert, mit unregelmässigen Ausbuchtungen versehen.

Wenn also auch, insbesondere seit der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts, über die Pathologie des Oesophaguscarcinoms grössere Klarheit gewonnen wurde, so konnte doch Schreiber aus rein klinischen Gesichtspunkten noch 1894 mit einer gewissen Berechtigung darüber klagen, dass unsere Kenntnisse über die krankhaften Processe im Speiserohr recht »mangelhaft«, beziehungsweise, dass dieselben »unsicher diagnosticirbar« seien. Auch an dieser Stelle möchte ich es nun nicht unterlassen, zu betonen, welcher Wandel hier durch die Oesophagoskopie geschaffen worden ist und rühmend den Namen v. Hacker's als letzten in dieser kurzen geschichtlichen Darstellung zu nennen, welcher in abschliessender Weise die bei Aetzstrictur und Carcinoma oesophagi zu gewinnenden Bilder festgelegt hat.

* * *

Unter der verhältnismässig geringen Anzahl schwerer krankhafter Affectionen der Speiseröhre stellt das Carcinom die bei weitem häufigste dar. In früherer Zeit allerdings ist der Oesophaguskrebs für ein absolut seltenes Leiden gehalten worden. Der Referent der Schmidt'schen Jahrbücher sagt z. B. in einer Besprechung des Habershon'schen Werkes (1857): »Vorzüglich reichhaltig ist die Sammlung der Fälle von Krebs des Oesophagus; unter dreizehn Fällen, die der Verfasser beschreibt«, etc. Bestärkt musste diese Anschauung werden durch eine umfangreiche, von Tanchou veröffentlichte Statistik nach den Civilstandesregistern des

Seine-Departements von 1830—1840, in denen unter 9118 Carcinomfällen nur 13 Oesophaguskrebse verzeichnet sind. Es ist wenig glaublich, dass diese Zahlen zuverlässig sind, aber in den Vierziger- und Fünfziger-Jahren des vorigen Jahrhunderts hat man allgemein daran geglaubt. Die der Zeit nach folgende Statistik von Marc d'Espine zählt unter 471 Carcinomfällen aus den Jahren 1838—1845 im Ganzen acht Fälle von Speiseröhrenkrebs. Walshe gab 1846 an (offenbar auf Tanchou's Material sich stützend), dass unter 8289 in Paris beobachteten Todesfällen in Folge bösartiger Neubildungen 13 auf Oesophaguscarcinome entfielen. Andererseits war in einer Tabelle von 471 Fällen, für deren Genauigkeit Lebert (1851) garantirt, die Speiseröhre achtmal Sitz der Krankheit. Auf Grund ihres eigenen Materiales sagen Zenker und v. Ziemssen: »Der Krebs der Speiseröhre ist von allen Gewächsen derselben, sowohl seiner relativen Häufigkeit, als der Schwere der durch ihn bedingten Erscheinungen wegen, bei Weitem das wichtigste. Eine absolut häufige Krankheit ist er aber durchaus nicht. Unter unserem sich auf 5079 Sectionen belaufenden Beobachtungsmateriale fanden wir primären Oesophaguskrebs 13mal = 0·25%, ausserdem sechs Fälle von secundärem vom Magen aus übergreifenden Krebs = 0·11%«. Petri äussert sich, allerdings ohne Angabe der Summe sämmtlicher Sectionen (des Berliner pathologischen Institutes) in der betreffenden Zeit: »Wir sehen, dass das Vorkommen des Speiseröhrenkrebses ein ziemlich häufiges ist. In neun Jahren kamen 44 Individuen, welche damit behaftet waren, zur Obduction. Förster in seiner pathologischen Anatomie constatirt ebenfalls, dass derselbe eine ziemlich häufige unter den Krebskrankheiten sei.« Albrecht fand unter 140 (1873—1877) im Obuchow-Hospital (Petersburg) gemachten Sectionen 27 Fälle von Oesophaguscarcinom. Bei 294 Obductionen (1873—1883) in Petersburg zählt Krusenstern 44 Fälle von Speiseröhrenkrebs. Nach einem weiteren bei Johansen citirten Bericht über das genannte Petersburger Hospital wären auf einen Zeitraum von 100 Jahren zu rechnen unter 108.206 Kranken mit 19.432 Todesfällen: 330 Carcinomatöse überhaupt, darunter 56 Oesophagoscarcinome. Stroganow gibt aus dem Stadthospital von Odessa für 1877—1887 die Zahl der Obductionen auf 4725, die der Speiseröhrenkrebse auf 44 an. v. Hacker's Statistik ist folgende: Unter 40.866 im Ambulatorium der Billroth'schen Klinik 1877—1886 behandelten Kranken waren 270 Affectionen des Oesophagus, und zwar 131 Carcinome. Unter 76 zu gleicher Zeit klinisch behandelten Oesophaguskranken waren 42 Carcinomatöse. Petersen-Borstell bezeichnet in seiner Kieler Dissertation das Oesophaguscarcinom als einen der häufiger vorkommenden Krebse; aus seinem 217 Carcinomfälle umfassenden Material ergibt sich, dass es mit dem der Mamma an dritter Stelle steht,

und zwar fallen von den 217 Fällen 5·99% auf die Speiseröhre (32·55% auf den Magen, 14·74% auf den Uterus). Die Fälle von Göttingen 1877—1886 hat Cölle zusammengestellt; 69 Beobachtungen kamen in dieser Zeit auf die medicinische, 4 auf die chirurgische Klinik zur Beobachtung. An Sectionsmaterial lieferte derselbe Zeitraum unter 1650 Obductionen 17 Fälle, also 1·03%. »Es ist dies ein sehr hoher Procentsatz im Vergleich mit der Zenker'schen Statistik. Es scheint daraus mit Sicherheit hervorzugehen, dass in den Bezirken, welche den Bestand der Göttinger Klinik, beziehungsweise des pathologischen Instituts stellen, der Oesophaguskrebs eine verhältnissmässig häufige Erkrankung ist, wenigstens im Vergleich mit den Districten, die das Zenker'sche Sectionsmaterial lieferten«. Aus den 15.168 Sectionen des Münchener pathologischen Institutes von 1854—1889 führt Rebitzer 29 Fälle von Oesophaguscarcinom an. Schreiber sagt über die Häufigkeit der Oesophagnscarcinome in Königsberg: »Oesophagusstenosen in Folge von Carcinom gehören hierorts bekanntlich zu den häufigen Vorkommnissen. Im letzten halben Jahre habe ich beispielsweise zwölf zu behandeln Gelegenheit gehabt. Sie stammen weit überwiegend aus dem benachbarten Russland«. Nach Chrysander, welcher die Statistik über die Häufigkeit des Oesophaguskrebses zusammengestellt hat, kamen zu Jena 1892 in der medicinischen Klinik acht Kranke mit carcinomatöser Strictur des Oesophagus in Behandlung, davon drei zur Section, 1893 ein sicherer Fall, 1894 drei solche, in drei Jahren also zwölf Beobachtungen.

Die Differenz der angeführten Serien ist so gross, dass die Frage der Häufigkeit des Oesophaguscarcinoms gegenwärtig als eine statistisch unentschiedene behandelt werden könnte. Es ist indessen sehr wahrscheinlich, dass zuweilen äussere Umstände grosse Unterschiede in den Ergebnissen zahlenmässiger Zusammenstellungen ergeben. Trotz einwandfreier Berechnung führen solche deshalb öfter zu Resultaten, welche mit anderen nicht verglichen werden dürfen. Es gibt z. B. Spitäler, in welchen wegen des Zudranges von Infectionskranken die Aufnahme carcinomatöser Individuen stark eingeschränkt bleibt. Die Beweiskraft der v. Hacker'schen Statistik, welche eine verhältnissmässige Seltenheit des Speiseröhrenkrebses in Wien ergeben würde, leidet darunter, dass sie einer chirurgischen Klinik entstammt. Was schon Chrysander und Johansen hevorhoben, kann ich auf Grund eigener Erfahrung in Prag, Wien, Graz vollauf bestätigen: die grössere Zahl der an Carcinoma oesophagi Leidenden begibt sich auf die internistischen Stationen.

Wie gross aber auch die Fehler der verschiedenen Serien sein mögen und wie vorsichtig man sich gegenüber den Ergebnissen medicinischer Statistik verhalten muss, zwei Sätze lassen sich auf Grund des vorliegenden Zahlenmaterials ziemlich bestimmt formuliren:

1. So spärlich, wie in früherer Zeit angenommen wurde, ist das Vorkommen des Carcinoma oesophagi nicht. Der Speiseröhrenkrebs ist bei uns keine absolut seltene Krankheit. Mit Heimann können wir sie wenigstens an die fünfte Stelle unter allen Carcinomen setzen.

2. Das Carcinoma oesophagi kommt nach dem Vorstehenden in einigen Gegenden öfters vor, als in anderen. Leider kann diese auch hinsichtlich der Aetiologie des Speiseröhrenkrebses interessante Thatsache kaum näher präcisirt werden, weil eine conforme und ins enge Detail gehende Durcharbeitung des gesammten vorliegenden casuistischen Materiales nach dieser Richtung noch fehlt.

* * *

Was an ätiologischen Momenten angeführt werden kann, ist sehr wenig überhaupt, und noch viel weniger Massgebendes. Die bevorzugte Localisation, entsprechend der Stelle der wichtigsten physiologischen Engen, spricht am ehesten für die irritative Theorie Virchow's, welche mechanische und chemische Läsionen als wichtigste Veranlassung betrachtet. Vielleicht ist es doch von einer gewissen Bedeutung, dass in der Vorgeschichte vieler Kranken die Behauptung sich wiederholt, die Dysphagie sei unmittelbar nach einer einmaligen derartigen Einwirkung aufgetreten (Verschlucken eines zu heissen Knödels, heisser Schluck Thee u. A., van Swieten). Oft genug ist die Deglutitionsstörung in Wirklichkeit blos das erste Symptom der Krankheit. Naturgemäss spielen unter den ektogenen Ursachen Reize chronischer Art eine viel grössere Rolle. So einfach, wie Brosch nach seinen Experimenten (Erzeugung einer granulirenden Wundfläche der Haut, wiederholte Einreibung von Xylol-Paraffinlösung in die Wunde) es sich denkt, liegen die Verhältnisse natürlich nicht. Trotz der nachgewiesenen Epithelperlen mit verhornten Centren hat er wohl neben einem entzündlichen Process kein eigentliches epitheliales Neoplasma hervorgerufen. Entscheidend, allerdings blos indirect, ist die Thatsache, dass Oesophaguscarcinom (freilich selten) in narbig veränderten Tractiondivertikeln, im Anschluss an einfache Stenose (Hilton Fagge) und gelegentlich in der spindelförmig dilatirten Speiseröhre sich entwickelt. Die von jedem Beobachter leicht zu verificirende klinische Erfahrung, dass Potatoren auffallend häufig von der Krankheit befallen werden (Gyser, 1770), lässt sich aus diesem Gesichtspunkte entweder so verstehen, dass gewisse Partien der Speiseröhre häufig wiederkehrenden localen toxischen Reizen ausgesetzt sind, oder dass die Resistenzfähigkeit des Organes durch die Alkoholdyskrasie vermindert wird, beziehungsweise, dass sich der Trinker frühzeitig auf die Stufe des Seniums, welches die Carcinomentwicklung überhaupt (aus entogenen Ursachen) begünstigt, bringt.

Heredität scheint keine wesentliche Rolle zu spielen.

Das Carcinoma oesophagi ist, wie alle Krebse, eine Erkrankung des hohen Alters. Heimann beobachtete ein Speiseröhrencarcinom allerdings bei einem 19jährigen, Stewart bei einem 23jährigen Mädchen, v. Hacker bei einem 31jährigen, ich selbst bei einem 34jährigen Patienten. Obwohl sich solche Fälle aus der Literatur wahrscheinlich noch vermehren lassen, kann man das Vorkommen vor dem 40. Lebensjahre doch als eine Seltenheit bezeichnen (weniger als 8% aller Fälle). Die grösste Zahl der Fälle wird in der Dekade von 50—60 (35%) beobachtet. Die Decennien unmittelbar vor und nach dieser Periode bieten aber wohl fast ebensoviele Beobachtungen; dies geht aus den Tabellen hervor, welche Zenker aus Deutschland, Mackenzie aus England, Johansen aus Russland liefern.

Allerdings dürfte Mackenzie Recht haben, wenn er bemerkt, dass, falls diese verschiedenen Tabellen mit Beziehung auf die Anzahl der in jeder Periode von zehn Jahren lebenden Patienten corrigirt würden, sie eine mit dem Lebensalter constant fortschreitende Mortalität in Folge der Krankheit aufweisen würden.

Männer zeigen eine viel grössere Tendenz zur Erkrankung an Oesophaguskrebs als Weiber. Von 772 in der Literatur verzeichneten Fällen betreffen 188 Frauen, 584 Männer. Dies scheint von Bedeutung, wenn man sich erinnert, dass viel mehr Weiber an Krebskrankheiten im Allgemeinen sterben als Männer, und bei Ausschluss des Carcinoms der Geschlechtsorgane beide Geschlechter in annähernd gleichem Verhältniss vom Carcinom befallen werden.

Ob die Tuberculose wirklich zur Carcinomentwicklung im Oesophagus disponirt, wie vielfach angenommen wird, scheint mir trotz unzweifelhaft häufiger Combination beider Affectionen nicht sicher erwiesen.

* * *

Metastatische Krebse der Speiseröhre sind kaum bekannt. Das Carcinoma oesophagi ist, in selteneren Fällen, zunächst ein secundäres, verhältnissmässig noch am häufigsten submukös, den Lymphwegen folgend, von der Cardia ventriculi aus; viel weniger oft vom Pharynx oder der Glandula thyreoidea her. Nach Orth können sich dabei einzelne nicht unmittelbar zusammenhängende Knoten bilden, deren zunächst submuköse Lage manchmal schon makroskopisch mit voller Sicherheit erkannt werden kann. Der Charakter dieser secundären Krebse entspricht der Hauptgeschwulst: weiches Drüsen-, selten Gallertcarcinom (Magen), Cancroid (Pharynx). An der Cardia gibt es auch Scirrhen und ein Cylinderepitheliom. Die Carcinome der Cardia sind nicht blos seltener

Fig. 29.



Carcinoma oesophagi.
(Grazer Musealpräparat Nr. 4416.)

als die der übrigen Partien des Magens, sondern auch verhältnissmässig weniger häufig als die des unteren Theiles des Oesophagus. Die Fortleitung des Cardiakrebses auf den unteren Theil der Speiseröhre geschieht nicht blos in der angedeuteten Form der carcinomatösen Infiltration, sondern auch als hypertrophische Stenose. Die Cardiakrebse können ebenso wie die ösophagealen Carcinome der Speiseröhre Oesophagusstricturen bewirken. Selten werden endlich auch noch Secundärgeschwülste durch Inoculation von höher (oder tiefer) gelegenen Krebsgeschwüren des Oesophagus hervorgerufen.

Die relativ häufigsten und wichtigsten Speiseröhrencarcinome sind die primären. Dieselben gehören in der Regel zu den Plattenepithelkrebsen (Cancroiden); ungemein viel seltener sind weiche Drüsenkrebse. Beide Typen können als Scirrhen auftreten. Nach Butlin und Coats würde auch die colloide Form existiren.[1])

Hinsichtlich des makroskopischen Bildes der verschiedenen Krebsformen ist zunächst zu erwähnen, dass in vereinzel-

[1]) Prof. Eppinger besitzt gleichfalls das Präparat eines colloiden (Drüsen-) Carcinoms der Speiseröhre.

ten Fällen die ganze oder fast die ganze Speiseröhre carcinomatös erkrankt ist (Fälle von Baillie, Ribbentrop, Petri, Zenker, Gernert, Narath). In dem von Zenker beobachteten Fall war nur eine 4 cm lange Strecke ganz frei von Carcinom, der ganze übrige obere und untere Theil vollständig davon eingenommen, so dass also zwei getrennte Krebsherde bestanden. Immer noch ziemlich selten erscheint die Hälfte der Speiseröhre vom Carcinom ergriffen. Weitaus am häufigsten sind kleinere, 3—10 cm lange Strecken occupirt. Man unterscheidet geschwulstartig tuberöse oder insuläre, ring- und gürtelförmige, sowie diffus infiltrirte Typen, von welchen die letzteren viel häufiger sind. Fig. 29 und 30 geben eine Vorstellung von selteneren geschwulstartigen Formen des Speiseröhrenkrebses. Die tuberösen, umschriebenen Typen bewirken erst später eigentliche Strictuirung, sie und die blumenkohlartig wuchernden wirken insbesondere obturirend. Beim Vorhandensein grosser solcher Geschwülste kann der Oesophagus sogar ampullenähnlich erweitert sein. Das Lumen

Fig. 30.



Carcinoma oesophagi.
(Grazer Musealpräparat Nr. 4309.)
Theils knollig, theils exulcerirt, im Anfangsstück des Oesophagus, übergreifend auf den Boden des linken Sinus pyriformus.

Fig. 31.



Carcinoma oesophagi.

(Grazer Musealpräparat Nr. 3257.)

ist aber trotzdem durch die Aftermasse vollständig verstopft, auch schreitet die »Peristole« nicht durch die krebsige Partie des Oesophagus hindurch. Die cinguläre Form pflegt die nach oben und unten angrenzende Schleimhaut durch dazwischen eingeschobene Aftermasse ganz von einander zu trennen; manchmal kommt dies auch bei insulärem Carcinom vor. Die insuläre Form tritt wohl immer im Anfange der Krankheit auf, sie besitzt aber ausgesprochene Tendenz zur gürtelförmigen Ausbreitung, so dass man bei den Obductionen meist cinguläre Typen findet (Fig. 31 und 32). Vom Krebsgürtel aus greift gewöhnlich die Aftermasse hie und da in die gesunde Schleimhaut hinein, oder es lässt auch ein sonst gürtelförmiges Carcinom noch einen schmalen oder etwas breiteren Längsstreifen frei. Bisweilen gelangt auch der rein insuläre Typus noch zur anatomischen Untersuchung (früher Tod). Anfangs erhebt sich fast jeder Krebs über das Niveau der Schleimhaut, bald mehr wall-, bald hügelartig; die Oberfläche kann glatt sein, bisweilen deutlich papillär, blumenkohlartig, selbst zottig (Fig. 33). Schleimhaut und Submucosa sind durch die weissliche carcinomatöse Infiltration ein untrennbares Ganzes geworden, die Muscularis wird an der krebsigen Stelle und von hier nach oben bald hypertrophisch. Schliesslich übergreift die Aftermasse auch in die Muskelschichte und in die äussere Zellhaut; die ganze Wand des Oesophagus, deren Schichten

kaum noch zu erkennen sind, wird dann unnachgiebig und bis zu 1 cm und mehr dick. Die gewöhnlichen Typen des Oesophaguscarcinoms (cinguläre Formen) mit ihren nur mässigen Hervorragungen nach innen obturiren meist nur wenig das Lumen; mit der Starrheit und Unausdehnbarkeit der Speiseröhre, wie sie durch jedes, die ganze Circumferenz einnehmende, sämmtliche Häute durchsetzendes Carcinom bewirkt werden, ist die Krebsstrictur hergestellt, die im weiteren Verlaufe noch stärker ausgebildet wird, aber auch (scheinbar) sich erweitern kann. Bei der Obduction lässt sich gewöhnlich eben noch der kleine Finger durch die Verengerung drängen, bei den höchsten Graden aber ist auch an der Leiche die engste Stelle blos für feine anatomische Sonden passirbar. Besonders bei den cingulären Krebsformen pflegt Zerfall und Ulceration regelmässiger und frühzeitiger einzutreten. Der Charakter dieser Ulceration ist nicht selten ein jauchiger. Das Neoplasma wird theilweise oder gänzlich in ein weitgreifendes Geschwür verwandelt, welches ein sehr verschiedenes Aussehen darbietet. Gewöhnlich ist der Grund von nekrotischen, theils weisslichen, theils grünlichschwärzlichen Fetzen bedeckt, welche unter dem Wasserstrahl flottiren. In anderen erscheint er von bröckeligen

Fig. 32.



Tief sitzendes Carcinoma oesophagi.
(Grazer Musealpräparat Nr. 4697.)

Fig. 33.



Carcinoma oesophagi.

(Grazer Musealpräparat Nr. 4649.)

Von der Bifurcatio tracheae angefangen bis zur Cardia reichend, in die Wand der Speiseröhre ihrer ganzen Dicke nach und gegen das Lumen in Form von warzigen und blumenkohlartigen Bildungen wachsend, wobei der Oesophagus an dieser Stelle ampullenartig erweitert erscheint. Zugang von oben nach der Cardia hin zur vollständigen Imperabilität verengt. Ferner Gangrän der Lunge mit Arrosion eines Astes der A. pulmonalis.

grauen oder grünlichen Auflagerungen überzogen. Im Uebrigen ist der Geschwürgrund grobhöckerig, papillär oder glatt (und dann grösstentheils von Muscularis gebildet), und lässt oberflächliche Gefässchen oder Blutpunkte sehen. Meist stellt das Ulcus eine Vertiefung dar, ausnahmsweise ist der Grund durch die Aftermassen emporgehoben. Auf dem Durchschnitt zeigt das Ulcus derbe, manchmal selbst schwielige Beschaffenheit, bei Druck entleert sich entweder nichts oder weissliche Pfröpfe oder weisslichtrübe Flüssigkeit; seltener ist der Geschwürsgrund markig. Die Muscularis kann darunter unversehrt liegen, manchmal erscheint sie von weisslichen krebsigen Streifen durchzogen, oder sie ist mehr oder

Fig. 34.



Carcinoma duplex oesophagi.
(Grazer Musealpräparat Nr. 4084.)
Ein mächtiger, blumenkohlartiger Krebstumor, der sich an der vorderen Wand des Anfangsstückes der Speiseröhre erhebt und den Oesophagus fast vollständig obturirt. Entsprechend der Gegend unter der Bifurcatio tracheae eine ringförmige, 4 cm hohe, zweite krebsige Infiltration des Oesophagus mit oberflächlicher Nekrose und Geschwürsbildung.

Fig. 35.



Carcinoma oesophagi et pharyngis.
(Grazer Musealpräparat Nr. 4257.)

weniger ganz zerstört. Zunächst zeigt jedes solche Geschwür einen wallartigen, überhängenden Rand. Letzterer kann markig geschwollen, stark prominent, scharf und glatt oder blumenkohlartig gewulstet und dann weicher sein. Bisweilen wird die Aftermasse aber auch in den Rändern des Ulcus so vollständig zerstört und entfernt, dass der Anschein einer blossen Nekrose entsteht, und nur die mikroskopische Auffindung kleiner Reste von Carcinomgewebe im Geschwürsrande (oder krebsige Affectionen der Nachbarschaft) die wahre Natur des Geschwüres diagnosticiren lässt (Ulcus rodens). Durch den Zerfall des Randes kann die Speiseröhre wieder freier werden (scheinbare Besserung der Strictur). Zur Heilung mit zurückbleibender einfacher Narbenstrictur führt auch eine noch so vollständige Destruction niemals, wohl aber vermag die Narbenretraction die Krebsstrictur zu einer mehr oder weniger rasch progressiven zu gestalten. Die nächste und

weitere Umgebung des Krebsgeschwüres erscheint entweder frei von jeder Einlagerung oder zeigt unter- und oberhalb frische weissliche Knötchen. Die Schleimhaut in der Nachbarschaft zeigt ungleichmässige Epithelverdickungen, bisweilen besteht neben Carcinom chronischer Katarrh und Leukoplakie.

Eine Folge der Stenose ist Hypertrophie und Dilatation des oberhalb gelegenen Abschnittes (vgl. S. 127).

Bei Weitem am häufigsten findet sich blos ein einziges Carcinom im Oesophagus. Gelegentlich bestehen aber doch auch zwei, wenigstens annähernd gleich entwickelte Herde. Dann hat man es entweder mit von Haus aus selbstständigen Neoplasmen zu thun, oder der eine Tumor stellt eine Dissemination des anderen dar (Fig. 34 und 35).

* * *

Was den Sitz des Krebses anbelangt, kann derselbe in jedem Theile des Oesophagus seine Lage haben, doch gibt es stark bevorzugte Stellen. Die in der Literatur, speciell in der älteren, dieses Verhalten betreffenden Angaben sind vielfach abweichende. Zum Theil trägt hier eine verschiedene Terminologie die Hauptschuld. Vielleicht existiren in weit auseinander gelegenen Beobachtungsorten auch wirklich Verschiedenheiten der Situation des Oesophaguscarcinoms. Rokitansky liess die obere Hälfte des Brusttheiles am häufigsten, minder häufig das Endstück desselben nächst der Cardia befallen sein. Schon Köhler und später Förster bezeichneten das untere Ende der Röhre als am häufigsten, das Mittelstück als seltener ergriffen. Nach Klebs und Rindfleisch wiederum ist gerade der mittlere Theil, speciell die der Bifurcatio tracheae entsprechende Partie der Lieblingssitz. Diese letztere Angabe stimmt mit derjenigen von Rokitansky überein, da ja der mittlere Theil des Oesophagus mit der oberen Hälfte seines Brusttheiles annähernd zusammenfällt. Petri und Zenker lassen bei Weitem die Mehrzahl der Oesophaguskrebse auf den untersten der drei gleichen Theile des Oesophagus fallen. Die deutschen Kliniker folgten den jeweiligen Angaben der pathologischen Anatomen. Nur die englischen Statistiken von Mackenzie und Habershon geben das obere Drittel des Speiserohres als das am häufigsten betroffene an, sind aber mit dieser Aufstellung bisher vereinzelt geblieben. Eine ziffernmässige, statistische Behandlung des ganzen bisher vorliegenden Beobachtungsmateriales ergibt darüber Folgendes:

	Oberes	Mittleres	Unteres	Oberes und mittleres	Mittleres und unteres	Oberes, mittleres, unteres
	Drittel					
Habershon (1857)	33	30	10	—	—	—
Petri (1867)	2	13	8	1	8	1
Mackenzie (1875)	44	28	22	—	6	1
Zenker und v. Ziemssen (1878)	2	1	6	2	3	1
Krusenstern (1885)	3	30	14	2	11	—
Cölle (1887)	15	63	84	—	—	—
Morosow (1887)	10	18	61	—	—	—
Morosow's Präparate	3	2	4	—	2	—
Johansen (1888)	29	47	82	2	3	1
Voigt	4	17	41	—	—	—
v. Hacker	13	53	65	—	—	—
	158	302	397	7	33	4

Unter 857 Oesophaguskrebsen betrifft derselbe also blos 158mal das obere und 699mal das mittlere oder untere Drittel. Am öftesten erscheint das untere Drittel erkrankt. Diese Berechnung ergibt sich aber blos dann, wenn man die Carcinome des Hiatus und der Cardia nicht trennt. v. Hacker fand in 100 ösophagoskopisch und mikroskopisch nachgewiesenen Fällen von Carcinom 10mal den Halstheil, 40mal die Gegend der Bifurcatio, 30mal die des Hiatus, 20mal die der Cardia betroffen. Er rechnet noch dazu 31 Fälle von Gastrostomie, wo der Sitz des Krebses sichergestellt war, und zählt in Summa:

13 im Halstheil,
53 in der Bifurcationsgegend,
36 am Hiatus,
29 an der Cardia.

Daraus ergibt sich, dass die Höhe der Bifurcatio tracheae den bevorzugten Sitz des Carcinoms bildet, was schon Klebs angenommen hatte und auch mit den in Graz obducirten Fällen übereinstimmt. Wie man weiter aus obigen Zahlen sieht, localisirt sich der Speiseröhrenkrebs mit Vorliebe entsprechend der Gegend der wichtigsten physiologischen Engen, ein Umstand, der auch in ätiologischer Beziehung von grosser Wichtigkeit zu sein scheint.

* * *

Es wurde schon angeführt, dass in den typischen Cancroiden (Plattenepitheliomen) der Speiseröhre zuerst Carmalt die Genese der Krebszellen auf die Epithelien des Oesophagus zurückgeführt hat. Seither gelten als mikroskopische Charaktere dieses häufigsten aller Oesophaguskrebse die

grossen, sehr mannigfaltig gestalteten Plattenepithelien, die Anordnung der Zellen zu scharf begrenzten, gewöhnlich zapfenähnlichen oder kugeligen Formationen, welche die Alveolarräume des Bindegewebsgerüstes ausfüllen und sich oft als comedonenartige Pfröpfchen aus einer mit dem Secirmesser am Präparate angelegten Schnittfläche ausdrücken lassen, ferner insbesondere auch concentrisch geschichtete als Epithelperlen bezeichnete Gruppen von Zellen im Innern der Zapfen. Das Carcinoma oesophagi ist es ganz besonders, bei den wir entsprechend den von Thiersch, Waldeyer, Langhans, Klebs, Hauser über die Wachsthumssteigerung der in die Krebsbildung aufgehenden Zellen geäusserten Anschauungen, am Rande des wachsenden Tumors das carcinomatöse Vordringen des Epithels ins Bindegewebe direct sehen können. An dem Rande der Geschwulst verlängern sich die Deckepithelleisten und übergehen in das Carcinom. Solche Bilder aus einer Verwachsung der vom Centrum vordringenden Tumorelemente mit den gleichartigen, aber nicht in Wucherung begriffenen Zellcomplexen zu erklären und ein Aussichherauswachsen des Neoplasmas statt des peripheren Wachsthums anzunehmen, hätte entschieden etwas Gezwungenes. Nach einer mehr oder weniger massigen Entwicklung, respective nach der derberen oder feineren Beschaffenheit des Stromas finden sich zahlreiche Uebergänge von harten (scirrhösen) zu den weichen und saftreichen (medullären) Typen. Zenker legt mit Recht auf diese Unterschiede gar keinen Werth. Die Einlagerung der carcinomatös entarteten Plattenepitheliome in ein besonders derbes und reichliches bindegewebiges Stroma ist aber eine Seltenheit und besitzt insofern wenigstens ein klinisches Interesse, als unter diesen Umständen die Krebswucherung auf die tiefere Schichte beschränkt bleibt und viel weniger Neigung zu geschwürigem Zerfall besitzt. Darin spricht sich allerdings eine gewisse Gutartigkeit aus. Letztere gibt sich öfters auch in dem Fehlen von Metastasenbildung und dem Mangel von Drüseninfiltration zu erkennen. Umso nachtheiliger ist dafür die raschere narbige Zusammenziehung, welche schon nach wenigen Monaten die Speiseröhre impermeabel zu machen pflegt. So begreift sich auch das Zustandekommen diffuser Ektasien der Speiseröhre in diesen Fällen.

Es gibt eine seltene Form des Oesophaguskrebses, die in Form einer stricturirenden Narbe auftritt, welche diaphragmaartig das Lumen fast schliesst. Das Gewebe ist dann sehr derb und oberflächlich ganz glatt. Manchmal lassen sich an der Aussenfläche noch beträchtliche Verdickungen nachweisen. Schon mit freiem Auge sieht man auf einem Schnitte weisse Streifen und Pfröpfchen, welche mikroskopisch aus carcinomatösen Elementen bestehen. Manchmal bemerkt man auch in der Umgebung kleine Krebsknötchen.

Die Schleimdrüsen betheiligen sich, vielleicht wegen ihres relativ seltenen Vorkommens an der bevorzugten Stelle der Krebsbildung im mittleren und unteren Speiseröhrenabschnitt, nur wenig. Aus den bisherigen spärlichen

Publicationen geht hervor, dass sie in solchen Fällen kein ganz stereotypes Verhalten zeigen. Abgesehen von den bereits erwähnten Befunden Carmalt's beschreibt zunächst Weigert einen hiehergehörigen Fall. Es handelte sich um einen zufälligen Sectionsbefund an der vorderen Wand im unteren Drittel des Oesophagus: eine längsovale 3·5 cm lange, 2 cm breite, 1 cm hohe und nach unten in einen birnförmigen, haselnussgrossen Anhang übergehende Geschwulst mit schleimiger und nirgends exulcerirter Oberfläche. In dem bindegewebigen, zahlreiche spindelförmige Kerne enthaltenden Gerüste fanden sich viele, im Allgemeinen rundliche oder ovale, vielfach communicirende Hohlräume, deren mit Papillen dicht besetzte Wände von einem ziemlich hohen Epithel austapezirt waren, wovon die unteren Schichten cylindrische, die oberen mehr rundliche Elemente aufwiesen. Diese Geschwulst war augenscheinlich eine jugendliche, Metastasen konnten nirgends aufgefunden werden. Das Neoplasma wurde von Weigert als Adenoma polyposum bezeichnet und mit den analogen Bildungen des hintersten Theiles des Verdauungscanales in Parallele gestellt. »Es dürfte wohl von den Schleimdrüsen des Oesophagus ausgegangen sein.« Weiters beobachtete Parmentier den seltenen Fall eines Schleimdrüsencarcinoms des Oesophagus. Cölle bespricht (unter Anderem) einen Fall von Oesophaguskrebs, welcher ein starres, über der Mitte des Organes befindliches zweimarkstückgrosses Geschwür mit wallartigen Rändern darstellte. Demselben entsprechend lag an der äusseren Fläche der Speisröhre, zwischen ihr und Trachea, ein hühnereigrosser Geschwulstknoten, der mit kleineren und grösseren, höchstens bohnengrossen Excrescenzen an einer circumscripten, etwa zehnpfenniggrossen Stelle in die Trachea hineinragte. An der Schnittfläche sah man auf einer weissen Grundsubstanz sich gelbe Streifen netzartig verschlingen. Die Consistenz war ziemlich hart. Auf Druck gelang es, eine milchähnliche Flüssigkeit auszudrücken, in welcher man mikroskopisch zahlreiche epitheliale Zellen von verschiedener Grösse und runder Form, mit stark körnigem Leib, grossem bläschenförmigen Kerne und Kernkörperchen fand, aber keine verhornten Zellen oder gar Schichtungskugeln. Die gelben Streifen erwiesen sich zum Theil als in Verfettung begriffene Krebszellen. An Schnittpräparaten wurde nachher die Diagnose bestätigt. Birch-Hirschfeld äussert sich: »Sehr selten kommen in der Speiseröhre primäre Cylinderzellenkrebse von glandulärem Bau vor, die offenbar von den spärlichen Schleimdrüsen des Oesophagus ihren Ausgang nehmen (zwei eigene Beobachtungen)«. Karewski demonstrirte in der Berliner medicinischen Gesellschaft 1893 das Präparat eines Oesophaguscarcinoms, welches keinen geschwürigen, sondern einen tumorartigen Charakter zeigte. Es nahm ein ganzes Drittel der hinteren Wand ein, war reichlich faustgross, nicht circulär. Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als Adenocarcinom. In einigen Beobachtungen bildete die Entartung der Oesophagusdrüsen einen Nebenbefund. Härtl erwähnt eines Falles von Magencarcinom mit krebsiger Degeneration der Drüsen des untersten Speiseröhrenabschnittes. Es wird nicht angegeben, ob es sich um Cardiadrüsen oder um typische Oesophagusdrüsen gehandelt hat. Derselbe berichtet auch über ein Carcinom, welches ziemlich die untere Hälfte der Speiseröhre einnahm, und neben welchem im oberen Drittel die Schleimdrüsen krebsig degenerirt waren. Böhm beschreibt ein Carcinom an Stelle der Bifurcation, dessen mikroskopische Untersuchung ergab, dass neben dem Plattenepithel auch die Zellen der Drüsenausführungsgänge in die Tiefe wucherten. Noch jüngst beschrieb endlich Kinscher ausführlich ein Adenocarcinoma

scirrhosum oesophagi. Der fast circuläre ulcerirte Drüsenkrebs sass an der Bifurcationsstelle und war in den linken Bronchus perforirt (abscedirende Pneumonie des linken Unterlappens). Die Geschwürsränder waren grösstentheils weich, nur an einigen Stellen derb, nirgends entleerten sich auf Druck geschwulstverdächtige Pfröpfchen. Ueber dem linken Bronchus, an der Grenze von Geschwürsgrund und Schleimhaut, fand sich ein hanfkorngrosses Knötchen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass gerade an der Grenze der Ulceration ein Zug von drüsenartigen Bildungen begann, welche in ihrer Richtung anscheinend von Muskelbündelchen bestimmt waren und Tendenz, nach der Tiefe zu ziehen besassen. Man sah mehrere rundliche Drüsendurchschnitte, meist mit rundlichem oder sternförmigemLumen, zum Theil waren dieselben solide. Das Epithel erwies sich als mehrschichtiges, die Kerne liessen sich intensiv färben, waren länglich, standen dicht bei einander und mit ihren Längsdurchmesser auf die Fläche des angrenzenden Gewebes gerichtet. In der Nähe derselben zeigte sich zum Theil starke zellige Infiltration. Mehr nach der Mitte der Ulceration zu sah man in einem kleinen Bezirke zwischen

Fig. 36.



Carcinoma oesophagi perforans in tracheam.
(Grazer Musealpräparat Nr. 3511.)

Unterhalb des Ringknorpels in der Trachea ein 3 cm langer, oben 1 cm, unten 2 cm breiter Substanzverlust der hinteren Wand, ein correspondirender der vorderen Seite des Oesophagus, von wallartigen, krebsigen Rändern begrenzt. Auf der Schleimhaut des Schlundkopfes ein grosser, beetartig aufsitzender Krebsknoten, im Oesophagus ein kleinerer solcher. Durch ersteren wird der Eingang zur Speiseröhre so verengt, dass er kaum für eine dickere anatomische Sonde durchgängig geblieben ist.

Fig. 37.



Carcinoma oesophagi exulcerans perforans in tracheam.

(Grazer Musealpräparat Nr. 4467.)

Die Speiseröhre ist in der Höhe der Bifurcatio tracheae krebsig infiltrirt, gegen die Trachea exulcerirt und perforirt mit einer Oeffnung von 1 cm Durchmesser. In der Trachea kommt die Geschwulst zum Vorschein und infiltrirt die Schleimhaut in einer Länge von 1·5 und einer Breite von 1 cm.

Muskelbündelchen dünne Epithelstränge mit länglichen Kernen, umgeben von Bindegewebe oder Zellproliferationen. Im Geschwürsboden fand sich fast gar keine zellige Infiltration. Von der Höhe der Verdickung, in der Höhe der beschriebenen Drüsengebilde, ergoss sich die krebsige Infiltration, nach Durchbruch der Muscularis mucosae, in allen Richtungen radienartig zwischen die Bündel verdickter Ringmuskeln. Die einzelnen Epithelstränge waren sehr schmal, folgten offenbar den Interstitien, und waren von Bindegewebe mit spindelförmigen Kernen ohne Blutgefässe, welches die Muskelbündel etwas verdrängt zu haben schien, umgeben. Auf tieferen Schnitten sah man, wie sich die krebsige Infiltration immer weiter auch auf die Längsmusculatur ausbreitete. Die Zellen schichteten sich, auch wo sie in dichten Conglomeraten standen, nirgends zwiebelschalenartig. Umgeben war im Centrum der Neubildung das Epithel von älterem narbigem Bindegewebe mit spindelförmigen Kernen. Das oberflächliche Epithelstratum war nicht betheiligt. Dass es sich hier um ein Adenocarcinom handelt, beweist das Vorkommen entarteter Drüsen in der Gegend des Ausgangspunktes der Geschwulst, besonders aber der adenomatöse Bau der Wucherung, die Gestalt der Geschwulstelemente, das Fehlen der Carcinomperlen.

Fig. 38.



(Grazer Museal-Präparat Nr. 3698.)

* * *

Die tiefergreifende Verschwärung der Oesophaguscarcinome führt, nach

annähernder Schätzung in mehr als der Hälfte der Fälle, schliesslich zum völligen Wanddurchbruch entweder in das umgebende bereits krebsig infiltrirte oder entzündlich verhärtete Bindegewebe, oder in schon vorher angelöthete Hohlorgane der Nachbarschaft.

Von diesen Perforationen sind zunächst betroffen die gröberen Luftwege. In Folge der entzündlichen Verklebungen entstehen Dislocationen, Verschiebungen der Trachea und des Larynx, durch das Weiterschreiten der Neubildung Communicationen derselben mit dem Oesophagus, namentlich an der Bifurcationsstelle der ersteren, sowie Eröffnung des rechten, etwas häufiger des linken Bronchus. Eine anatomische Vorstellung dieser Perforation geben Fig. 36, 37, 38, 39. Dabei kann die krebsige Infiltration selbst auf die Wand der Luftwege übergreifen, oder es schreitet der geschwürige Process, nachdem er die krebsige Schichte durchbrochen, als einfache Ulceration fort und bewirkt Perforation. Es können sich auch knollige Erhebungen des tracheo-bronchialen Canales finden, ohne dass es noch wirklich zur Durchlöcherung gekommen ist. Ferner gibt es noch indirecte, durch einen im Anschlusse an Oesophaguskrebs zu Stande gekommenen, zwischen Speise- und Luftwege gelegenen Abscess vermittelte Communicationen des Oesophagus und der Trachea (Semon). Letztere Fälle haben eine gewisse klinische Bedeutung, weil ihre Erkennung intra vitam trotz grosser Perforationsöffnungen und trotz längeren Bestehens der Complication besondere Schwierigkeiten bietet. Die Perforation in die Luftwege ist die häufigste von allen beobachteten. Unter 120 Fällen von Oesophagusperforation überhaupt bestand nach Zenker und v. Ziemssen 70mal eine Communication mit jener, und zwar 26mal mit rechtem oder linkem Bronchus, 21mal mit der Trachea. Weniger oft erfolgt ein Durchbruch in die Lungen, in der letzterwähnten Statistik ist sie 23mal (17mal rechts, blos sechsmal links) verzeichnet. Die Perforation kann sowohl den Ober- als den Unterlappen betreffen. Sie erfolgt in der Regel durch Vermittlung von Fistelgängen, die entweder in eine schon vorher bestandene Caverne ausmünden, oder erst durch ihr Eindringen ins Lungengewebe zu Gangränescenz und Höhlenbildung führen. Die Lungengangrän kann wieder den Anlass abgeben zur Arrosion von Aesten der Arteria pulmonalis. Selten ereignet sich ein Durchbruch in die Pleurahöhle. Mit einer gewissen Vorliebe geschieht dies durch das hintere Mediastinum hindurch auf der rechten Seite, bisweilen von der vorher afficirten Lunge aus. Unter diesen Bedingungen wird auch Pneumothorax beobachtet. Die Communication mit den grossen Luftwegen wirkt meist nicht sofort tödtlich, sie kann sogar längere Zeit ertragen werden. Die begleitenden Entzündungen gewinnen aber insgesammt bald ichorösen Charakter (putride Bronchitis, jauchige Pleuritis).

* * *

Ebenso kommt (jedoch nicht häufig) Perforation in den Herzbeutel vor. Das Uebergreifen des Carcinoms auf das Herz, namentlich ein directes Fortwuchern des Neoplasmas ins Herzfleisch selbst gehört trotz des häufigen

Fig. 39*a*.



Fig. 39*b*.



Carcinoma oesophagi perforans in bronchum.
a Oesophagus. *b* Von vorne eröffnete Trachea.
(Grazer Museum Nr. 1955.)

Sitzes der Geschwulst im mittleren Abschnitt der Speiseröhre zu den allergrössten Seltenheiten; in der Literatur sind nur sehr wenig solche Fälle beschrieben. Dieses seltene Vorkommen erklärt sich daraus, dass, wenn der Krebs das Pericard durchbrochen hat, der Fall meist durch eine

tödtlich verlaufende Herzbeutelentzündung rasch zum Abschlusse gebracht wird. Nur wenn das wuchernde Carcinom eine Stelle trifft, welche bei der Contraction des Herzens nicht beständig seine Lage wechselt, und wenn zunächst eine Verwachsung des Pericards mit dem Herzen zu Stande gekommen ist, wird ein Eindringen der Aftermasse in das Myocard möglich. Eine solche Stelle ist die hintere Wand der Vorhöfe an der Umschlagstelle des Pericardiums, und in der That ist das Uebergreifen des primären Oesophaguskrebses auf das Herz bisher nur an diesem Punkte des linken Vorhofes beobachtet worden. In einem von Borndrück beschriebenen Falle ist ein Oesophaguscarcinom in Form eines breitbasigen Polypen in das linke Atrium hineingewuchert. Nach vollständiger Durchsetzung der (vorderen) Oesophaguswand hatte sich die Geschwulst zunächst im vorderen Mediastinum ausgebreitet, um von hier auf die Lungen überzutreten. Ein Theil des Krebses war alsdann nach dem rechten Unterlappen fortgewuchert, hatte die Wand eines Bronchus perforirt und dessen Lumen verstopft. Ein anderer war, nachdem er die Pulmonalvenen durchsetzt hatte, in den linken Vorhof durchgebrochen, um denselben fast vollständig auszufüllen. Veränderungen am Herzen und Störungen im kleinen Kreislauf waren trotz des fast vollständigen Verschlusses des linken Atriums intra vitam nicht bemerkt worden. Ebenso war es an keiner Körperstelle zur Entwicklung embolischer Carcinome gekommen. Den tödtlichen Ausgang hatte Lungengangrän herbeigeführt. In der einschlägigen Beobachtung von Kraushaar fand sich ein im mittleren Drittheil der Speiseröhre gelegenes, tiefes, fast kreisrundes carcinomatöses Geschwür, welches bereits weit aus dem Bereiche der Speiseröhre hinausgerückt war und eine ausgedehnte carcinomatöse Infiltration der Umgebung, besonders nach unten zu, in dem periösophagealen Zellgewebe veranlasst hatte. Die Wand des linken Vorhofes war stark nach oben und, nach Verwachsung der Pericardialblätter, gegen die krebsige Wucherung herangezogen und in der Continuität vom Carcinom durchwachsen, so dass nur noch an einzelnen Punkten Reste der Musculatur zu erkennen waren. An einzelnen Stellen war dann der Krebs in Form flacher Warzen in die Höhle des linken Vorhofes und der Ventrikel durchgewachsen und die vom Endocard nicht bedeckten Carcinommassen konnten in die Höhle des linken Atriums und des rechten Ventrikels abbröckeln. Auf diese Weise kam es zu Metastasenbildung in der Spitze des linken Ventrikels, in den Wirbeln und Rippen, der Leber und im rechten Ventrikel. In den letzteren sind Geschwulstelemente vermuthlich durch die Arteria coronaria verschleppt worden. Die ausgedehnte krebsige Infiltration der Wand des rechten Ventrikels war hier wiederum in die Höhle desselben an mehrfachen Stellen durchgewuchert. Das Oesophaguscarcinom hatte sich in diesem

Falle in einem Tractionsdivertikel entwickelt. Während des Lebens hatten sich Veränderungen am Herzen nicht bemerkbar gemacht. Die weiteren vier Fälle von Oesophaguscarcinom mit Uebergreifen auf den linken Vorhof unterscheiden sich von den beiden vorstehenden dadurch, dass es sich um weiche Tumoren mit starkem ulcerösem Zerfall handelt, und dass es zu einem wirklichen Hineinwuchern der Aftermasse in die Höhle des Atriums nicht gekommen ist. Der Patient Hindenlang's (klinisch: Oesophagusstrictur) wurde eines Morgens plötzlich von einem starken Hustenanfall mit heftigem Schwindel befallen und ging nach drei Tagen unter cerebralen Erscheinungen zu Grunde. Bei der Obduction fand sich ein sämmtliche Häute der Speiseröhre durchsetzendes, zur Verwachsung derselben mit dem Pericard führendes carcinomatöses Geschwür, welches auch in die Wand des linken Vorhofes hineingewuchert war und an dieser Stelle eine solche Erweichung der Herzwand hervorgerufen hatte, dass eine aufgelegte mittelstarke Sonde durch ihre Eigenschwere Perforation verursachte. Der erweichte Krebsknoten hatte eine Endocarditis und diese durch Gehirnembolie eine diffuse eiterige Meningitis hervorgerufen. Auch Klemperer theilte einen Fall mit, in welchem ein auf den linken Vorhof übergreifendes Oesophaguscarcinom Gangrän des Atriums erzeugte, und bei welchem es durch Endocarditis ulcerosa zum Exitus kam. In einem weiteren Falle Wessel's war an einer zehnpfenniggrossen Stelle die Wand des Vorhofes vollständig durchsetzt und nur noch das zarte Endocard unversehrt.

Auffallen könnte das Fehlen namhafter Veränderungen des Herzens selbst in solchen Fällen während des Lebens. Hindenlang constatirte bei seinen Kranken schwach hörbare, jedoch begrenzte Herztöne und kräftigen Radialpuls; Klemperer berichtet, dass die sorgfältige Untersuchung des Herzens keine Abweichung der Herzdämpfung und reine Töne ergeben habe, und Wessel fand bei sonst normalen Herztönen an der Spitze einen dumpfen systolischen Ton und über dem unteren Theil des Sternums ein kurzes, reibendes systolisches Geräusch. Dieses Fehlen von physikalischen Symptomen rührt davon her, dass doch nur ganz umschriebene Bezirke der Herzwand von Endocarditis befallen waren, während der Klappenapparat meist unversehrt blieb. So ist denn bis jetzt meines Wissens der Vorgang klinisch niemals diagnosticirt worden. Für den Decursus morbi ist derselbe aber natürlich von allergrösster Bedeutung, denn nach vollständiger Durchsetzung der Herzmusculatur kann sofortiger Verblutungstod eintreten, ebenso leicht kann ohne und mit begleitender Endocarditis ulcerosa ein letaler Ausgang durch embolische Verschleppung von Geschwulstelementen herbeigeführt, beziehungsweise durch Krebsmetastasen in lebenswichtigen Organen beschleunigt werden.

Literatur (Vorhofperforation).

Borndrück, Dissertation. Giessen 1886.
Hindenlang, Deutsche klinische Wochenschrift. 1881, S. 105.
Hornung, Oesterreichische medicinische Jahrbücher. 1838.
Klemperer, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, S. 377.
Kraushaar, Dissertation. Giessen 1893.
Moore, Pathol. Transactions. Bd. XXXVII, pag. 172.
Wessel, Dissertation. Königsberg 1891.

* * *

Weiterhin kann das Carcinom durch sein Fortschreiten die benachbarten Blutbahnen in Mitleidenschaft ziehen. Dass bösartige Geschwülste nicht selten die Gefässwände durchwuchern, ist eine bekannte Thatsache. Recht häufig wird ein derartiges Ereigniss insbesondere an venösen Gefässen beobachtet, wodurch es begreiflicher Weise zu ausgedehntesten Metastasenbildungen kommt. Eine Blutung aus den Venen findet dabei gewöhnlich nicht statt, weil bei dem geringen Widerstand, welchen die Wand derselben bietet, das Gefässlumen vorher theilweise comprimirt ist, und das Lumen selbst bald in ausgiebiger Weise mit der Aftermasse ausgefüllt wurde. Dazu kommt eine nicht selten an die Geschwulsteruption sich anschliessende einfache Thrombose. Selbst wenn der in die Vene hineingewucherte Geschwulsttheil abgerissen und fortgeschwemmt wird, braucht es nicht zur Perforation der Vene nach aussen zu kommen, weil die Wandinfiltration dem venösen Blutdruck Widerstand zu leisten vermag. Gerade vom Oesophagus her scheint aber überhaupt eine Durchbohrung grösserer Venen selten vorzukommen. Man kennt Fremdkörperperforation der Hemiazygos, der Vena cava von der Speiseröhre aus. Ob auch Carcinomdurchbrüche dieser Art häufiger sich ereignen, ist mir nicht bekannt. Die Vena jugularis ist in einem unsicheren Falle beschuldigt worden. Tüngel berichtete über einen 54jährigen, an einer Oesophagusstrictur leidenden Arbeiter, der unter wiederholten Schüttelfrösten starb. Bei der Obduction fand sich hinter dem Magen eine Abscesshöhle mit krebsig infiltrirten Wandungen, die mit einem ringförmigen Krebsgeschwür im mittleren Drittel des Oesophagus durch eine an der rechten Seite desselben befindliche Oeffnung in Verbindung stand. Der Stamm der Pfortader war fast leer, die vordere Wand mit einem Fibringerinnsel bedeckt und an zwei schiefergrau verfärbten Stellen durchbrochen. Aus diesen Oeffnungen ragten zottige Excrescenzen des Krebsulcus frei in das Lumen der Pfortader hinein. Der grössere Ast der V. portae war theilweise mit braunrothen Gerinnseln erfüllt. Leichtenstern erzählt den Fall eines 51jährigen an Speiseröhrenstrictur leidenden Mannes, der unter zunehmender Cyanose des Gesichte und Schwellung der Halsvenen starb. Im Oesophagus fand sich ein ausgedehntes Krebsgeschwür, das, mit der

hinteren Herzbeutelwand verwachsen, ins Pericard durchzubrechen drohte; ebenso schien der Krebs im Begriffe, den linken Bronchus zu perforiren. Die an der rechten Seite der Speiseröhre herlaufende Vena azygos war von einem total obturirenden Thrombus erfüllt. Derselbe erstreckte sich durch die Vena azygos nach aufwärts, über den rechten Bronchus hinweg in die Vena cava superior und in das rechte Atrium hinein. Von hier aus setzte sich der Thrombus ohne Unterbrechung durch das Ostium venosum dextrum in die rechte Kammer fort, wo er, der Wandung adhärirend, sich kugelförmig zuspitzend, auslief. Der Thrombus zeigte überall einen äusseren Mantel von geschichtetem Fibrin, im Cen-

Fig. 40*a*.



Carcinoma oesophagi in aortam perforans. Aorta.
(Grazer Musealpräparat Nr. 686.)

Fig. 40*b*.



Carcinoma oesophagi in aortam perforans. Oesophagus-Seite.
(Grazer Musealpräparat Nr. 686.)
Ringförmiger Krebs vor der Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus, in welchem alle Häute der Speiseröhre aufgegangen sind. In der Mitte Exulceration, welche in die Aorta vordringt, so dass diese an zwei ganz nahe an einander gelegenen Stellen perforirt ist. Etwas weiter nach unten von dem grösseren Carcinom finden sich an der Schleimhaut mehrere kleinere.

trum eine graugelbliche, bröckelige, mikroskopisch aus Krebszellen bestehende Masse. Leichtenstern nahm an, dass der Krebs durch die Venae oesophageae in die nirgends arrodirte Vena azygos eingewandert ist.

Anders verhalten sich die Arterien. Eine Infiltration der Arterienwandung durch maligne Geschwülste und ein Hineinwuchern der Aftermasse in das Lumen ist viel seltener, umso seltener, je grösser das arterielle Gefäss ist. Am allerseltensten sind natürlich Perforationen der Aorta. Hat aber eine Infiltration oder eine Durchwachsung der Arterienwand wirklich statt-

gefunden, erfolgt auch in der Regel eine Blutung nach aussen, weil die geschwürige Wand der Arterie dem hohen arteriellen Druck einen ausreichenden Widerstand nicht entgegenzusetzen vermag.

Für das Durchbrechen bösartiger Neoplasmen in die Aorta kommen gerade die Oesophaguscarcinome in erster Linie in Betracht. Ausserdem verursachen dieselben noch Durchbruch in die Arteria pulmonalis (?), Carotis communis s. und d., Carotis interna s., Subclavia d. oder s., A. thyreoidea inferior, vertebralis, intercostalis I., II., IV. d., eine A. oesophagea selbst.

Vergegenwärtigt man sich die topographische Beziehung der Aorta zur Speiseröhre, wird a priori die Möglichkeit klar, dass eine krebsige Infiltration des Oesophagus in grösserer Ausdehnung sich auch auf die Adventitia der Aorta ausbreiten kann, besonders wenn der Sitz des Krebses sich im mittleren Drittel der Speiseröhre, in der Höhe der Bifurcatio tracheae, befindet. Unter diesen Umständen kann man bei geeigneter Präparation fast immer nachweisen, dass die Aorta in mehr oder weniger grosser Ausdehnung an die carcinomatöse Wucherung des Oesophagus nahe heran-

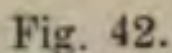
Fig. 41.



Carcinoma oesophagi perforans in aortam descendentem.
(Grazer Musealpräparat Nr. 3417.)

Unterhalb der Bifurcatio tracheae in der Speiseröhre ein 6—8 cm breiter, ringförmiger Substanzverlust mit krebsig infiltrirten Rändern und Basis, von dem aus ein tiefer jauchiger Zerfall gegen die Aorta innerhalb der krebsig infiltrirten Weichtheile der Umgebung greift und sich drei Querfinger breit unterhalb der linken A. subclavia in die Aorta eröffnet. Die Perforation geschieht mittelst einer hanfkorngrossen, zackigen Oeffnung in einer linsengrossen, missfärbigen, ins Lumen vorgebauchten Stelle.

gezogen ist, und dass häufig genug die Aftermasse bis auf die Adventitia der Aorta hinreicht. Natürlich ist es unter solchen Umständen meist (aber doch nicht immer) der oberste Theil der Aorta thoracica descendens, welcher von dem Speiseröhrenkrebs herangezerrt wird. Die derbe, dichte Wandung der Aorta setzt der carcinomatösen Wucherung ein bedeutendes Hinderniss entgegen, und der Krebs überschreitet nur in seltenen Fällen wirklich die Grenzen der Adventitia; gewöhnlich erfolgt früher ein Durchbruch in einen anderweitigen benachbarten Hohlraum. Knaut hat 50 Fälle von durch Speiseröhrenkrebs bedingter Perforation der benachbarten Blutbahnen zusammengestellt, wovon 32 auf die Aorta thoracica, einer auf den Arcus aortae entfallen. Bei Weyrauch findet man eine Sammlung von acht derartigen Fällen. Der älteste einschlägige beschriebene Fall rührt aus dem Jahre 1789 von van Doeveren her: die Aorta zeigte an ihrer Kreuzungsstelle mit dem Oesophagus einen 1" langen Riss, herbeigeführt durch ein nach beiden Seiten hin 2—3" sich ausdehnendes Geschwür, das eine Communication zwischen Oesophagus und Aorta bildete, sich bis in die linke Lunge erstreckte und tief in die Speiseröhre hineinreichte. Die Communicationsöffnung in der Aorta hatte gewulstete Ränder, zwischen denen frei bewegliche Lamellen, die Ueberbleibsel der Intima, sichtbar waren. Aorta und Oesophagus ober- und unterhalb des (krebsigen) Ulcus erschienen gesund. Die betreffende Patientin hatte an Dysphagie gelitten und war an Hämatemesis gestorben. Die Durchsicht der ganzen einschlägigen Casuistik zeigt eine gewisse Einförmigkeit derselben. Ich verweise, um dem Leser eine unmittelbare anatomische Vorstellung zu geben, auf die Abbildungen von vier Präparaten der Grazer Sammlung (drei Fälle von Perforation in die Aorta, einer in die A. carotis comm. d., Fig. 40, 41, 42, 43). Eine gewisse Uebereinstimmung besteht zunächst hinsichtlich der Geschwürsbildung in der Speiseröhre, dieselbe findet sich gewöhnlich besonders auf der linken Seite tief ausgebildet. In den Fällen, in welchen das Carcinom im mittleren Drittel des Oesophagus sass, sind die Perforationen gewöhnlich auf ein verhältnissmässig kleines Spatium, etwa 3—9 cm vom unteren Rande der Art. subclavia, beschränkt. Beim Sitze des Krebses im oberen Drittel erfolgt die Perforation nahe dem unteren Rande der A. subclavia. In dem einzigen bisher bekannten Falle von Durchbruch in den Arcus aortae (Zahn) war der Halstheil der Speiseröhre oben vorne von einer runden, höckerigen, weichen Geschwulst, 57 : 45 mm, eingenommen. Auf deren Gipfel fand sich eine ovale, 7 : 5 mm haltende Oeffnung der Mucosa mit abgerundeten Rändern. Diese Geschwulst wurde durch eine mit Blutgerinnseln gefüllte Höhle gebildet, deren hintere Wand aus der fast normalen Schleimhaut bestand. Darüber war der Oesophagus stark verengt; hier fand sich eine circuläre, 8 cm lange, höckerige Geschwulst,



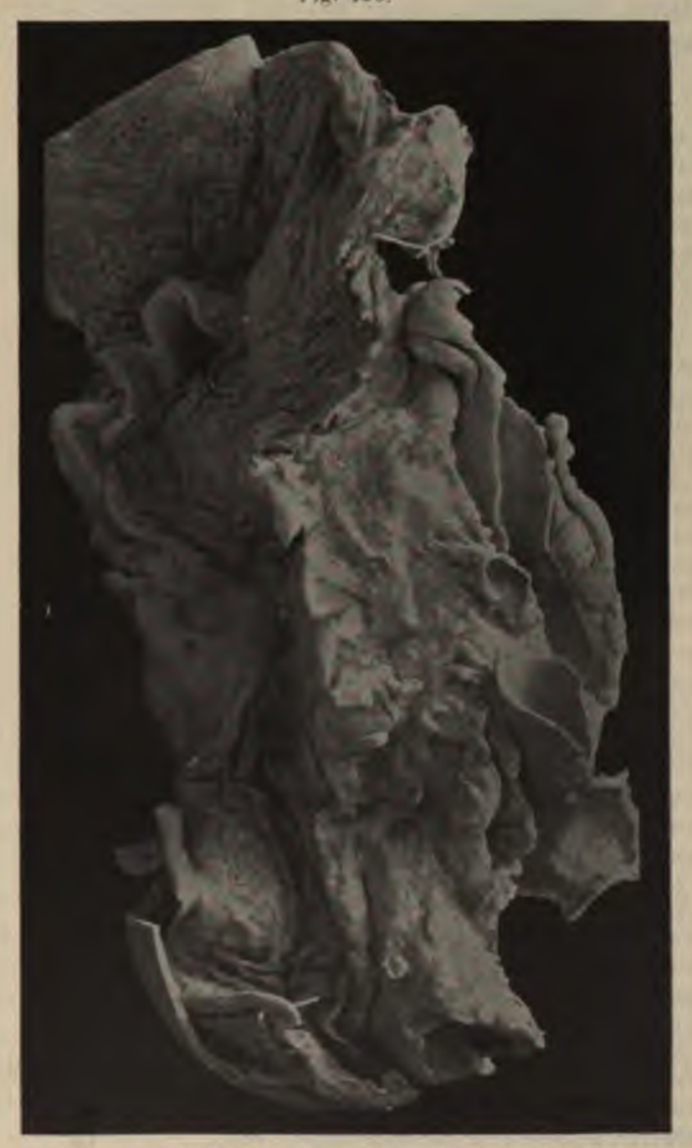


Carcinoma oesophagi in aortam perforans.
(Grazer Musealpräparat Nr. 4527.)

welche sich ins umgebende Gewebe fortsetzte. Nach rechts war dieselbe mit der Pleura, nach links mit der Aorta fest verwachsen. An der oberen Wand des Oesophagus, dicht nach innen von der A. subclavia sin., fand sich eine ovale Oeffnung, 7:5 mm. Eine Sonde, schief nach oben fortgeschoben, kam im Oesophagus in der grossen Oeffnung der submukösen Bluthöhle zum Vorschein. Das Geschwulstgewebe setzte sich bis zur Aortenperforation fort, welch letztere sie umgab. Ebenso existirt bis jetzt blos eine Beobachtung (Lancereaux), in welcher sich die Perforationsöffnung in der aufsteigenden Aorta, 7—8 cm von ihrem Ursprung entfernt, vorfand. In diesem Falle fand sich in der Speiseröhre 20—30 cm oberhalb der Cardia ein 80—100 mm nach oben gehendes grosses Geschwür, welches hauptsächlich die hintere Wand bedeckte. Sein Grund wurde durch eine braune, weiche Masse gebildet, und das Geschwulstgewebe setzte sich bis in die Media der Aorta fort. An der schon erwähnten Stelle der A. ascendens hatte dieselbe eine gelbliche Farbe, und es fand sich hier ein 20 mm langer Querriss in der Wand. Derselbe ging durch Media und Intima und

angegeben, dass es noch vor dem Tode des betreffenden Patienten, öfter Tage oder selbst Wochen vorher, zu ein- oder mehrmaliger Hämat-

Fig. 43 b.



Carcinoma oesophagi perforans in arteriam carotidem dextr. et in tracheam. (Grazer Musealpräparat Nr. 4369.)
Knapp unter dem Eingang zum Oesophagus weitet sich dieser zu einer, besonders die vordere und seitliche Wand einnehmenden, nach vorne gerichteten Höhle mit carcinomatöser Wucherung aus, an die von rechts her die Schilddrüse herangezogen und angewachsen ist. Durch die rechte Wand führt auch die Perforationsöffnung in die Vena carotis. Die Carotis,

emesis gekommen war, ohne dass der Kranke sofort erlag. Die Erklärung hiefür liegt vermuthlich darin, dass zwar schon beim ersten Bluterbrechen

eine winzige Perforation eintrat, welche sich aber wiederum durch Fibringerinnsel verstopfte; die Loslösung der letzteren führte dann eine neue Blutung herbei. Fast alle bekannt gewordenen Fälle endeten mit einer starken Hämatemesis, einige mit den Symptomen innerer Verblutung.

Literatur (Perforation der benachbarten Blutbahnen).

Amodru, Bull. de la soc. anat. de Paris. 1875.
Aslanian, Marseille méd. 1891.
Balding, Transact. of the path. Soc. of London. 1858.
Boéchat, Bull. de la soc. méd. de la Suisse romande. Lausanne 1889.
Braasch, Dissertation. Kiel 1886.
Bristowe, Transact. of the pathol. Soc. of London. 1857; ibid. 1871.
Bürger, Rust's Magazin. 1825.
Buquoi, Bull. de la soc. anat. de Paris. 1855.
Butin, Journ. des sc. méd. de Lille. 1893.
Cölle, Dissertation. Göttingen 1877.
Coupland, Lancet. 1881.
Dickinson, Transact. of the path. Soc. of London. 1861.
van Doeveren, Observat. path. anat. D. i. Lugd. Bat. 1789.
Dressler, Prager medicinische Wochenschrift. 1864.
Dumoustier, Réc. de mém. de méd. milit. Paris 1820.
Ewald, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895.
Flower, Med. chir. Transactions. 1853.
Fuller, Lancet. 1861.
Grandhomme, Le Progrès méd. 1886.
Gosebruch, Dissertation. Berlin 1874 (citirt Broca).
Harley, Lancet. 1863.
Hornung, Oesterreichische medicinische Jahrbücher. 1838.
Jones, Transact. of the path. Soc. of London. 1885.
Knaut, Dissertation. Berlin 1896.
Kuhn, Centralblatt für innere Medicin. 1895.
Lancereaux, Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1861.
Leichtenstern, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891.
Lond. med. surg. Journ. 1836.
Mackenzie, Krankheiten des Halses. Bd. II (deutsch von Semon), S. 125.
M'Combie, Lancet. 1860.
Masson, Gaz. hebdom. 1853/54.
Neil, Lancet. 1880.
Paget, Brit. med. Journ. 1882.
Pagliano, Marseille méd. 1886.
Petri, Dissertation. Berlin 1868.
Pfeufer, Zeitschrift für rationelle Medicin. 1845.
Rebitzer, Dissertation. München 1889.
Riegel, Berliner klinische Wochenschrift. 1877.
Tüngel, Archiv für pathologische Anatomie. Bd. XVI.
Weddingen, Dissertation. München 1882.
Weyrauch, Dissertation. Giessen 1893.
van Wicheren, Med. Press and Circ. Dublin 1866.

Wilks, Lancet. 1861.
Whipham, Transact. of the path. Soc. of London. 1875.
Woodmann, Med. Times and Gaz. 1860.
Zahn, Virchow's Archiv. Bd. CXVII.
Zeehuisen, Nederl. Mil. Geneesk. Arch. 1890.

* * *

In einer Reihe von Fällen beschränkt sich die Perforation auf ulceröse Zerstörung des mediastinalen Bindegewebes. Häufig ist dabei die mediastinale Höhle theilweise abgeschlossen, weil bereits voher carcinomatöse Infiltration und selbst entzündliche Verdichtung des periösophagealen Bindegewebes eingetreten ist. Deswegen kommt es dann auch nur in seltenen Fällen zu einem vom Mediastinum aus sich rapid über grosse Strecken der Körperoberfläche verbreitenden Hautemphysem, wie ein solches z. B. bei den Spontanrupturen die Regel bildet. Auch diese Perforationen können deshalb (ebenso wie die Folgen der Sondendurchbohrungen), eine Zeit latent bestehen. Petri beobachtete endlich (beim Krebs über der Cardia) selbst Perforation des Bauchfelles.

* * *

Die secundäre Verbreitung geschieht zunächst als directe Fortsetzung auf Magen und Schlundkopf. Letzteres kommt nur sehr selten vor (Baillie). Die Fortsetzung per continuitatem auf den Magen wird etwas häufiger beobachtet bei an die Cardia heranreichenden Oesophaguscarcinomen. Selbst wenn dies aber in grösserem Umfange erfolgt ist, betheiligt sich der Magen selbst an den krankhaften Erscheinungen auffallend wenig.

Eine weit wichtigere Rolle spielen die Verbreitungen per contiguitatem. Gewöhnlich geschieht diese in das Bindegewebe des hinteren Mediastinums oder des Halses. Nur ausnahmsweise entstehen dabei grössere Geschwulstmassen, welche als solche die Luftröhre drücken oder verdrängen. Im Mediastinum verlaufende Nerven, z. B. der Nervus recurrens und vagus, besonders linkerseits, ferner der Stamm des Sympathicus (in der Höhe der ersten Dorsalwirbel) kann comprimirt, oder in die carcinomatöse Infiltration direct einbezogen werden. In sehr seltenen Fällen setzt sich ein Oesophaguscarcinom sogar auf die Wirbelkörper, an welche die Speiseröhre oft fest angelöthet ist, fort. Die Spongiosa wird gänzlich zerstört, die Aftermasse wölbt sich pilzförmig in den Vertebralcanal vor und verursacht (langsame) Compression der Medulla spinalis. Nach Durchbruch ins hintere Mediastinum hat Petri einmal auch auf der Aussenfläche der Dura mater in der Gegend des neunten und zehnten Brustwirbels einen Krebsknoten gefunden, der durch die Nervenlöcher

gekrochen war und durch Druck aufs Rückenmark Paraplegie verursacht hatte. Die directen Fortsetzungen des Speiseröhrenkrebses auf die Wand der Luftwege, auf Pericard, Pleura, Bauchfell und Lunge wurden schon bei der Perforation erwähnt.

Die metastatische Dispersion kommt (selten) auf dem Wege der Implantation, in der Regel auf demjenigen der Lymph- und Blutbahn zu Stande. Hämatogen erfolgt die Metastase theils direct, indem im ulcerirten Gewebe Blutgefässe die Krebselemente an Ort und Stelle aufnehmen, theils indirect, indem die Lymphgefässe des Oesophagus, ohne Zwischenlymphknoten zu passiren, in den Ductus thoracicus sich ergiessen und dieser dann die aufgenommenen Krebszellen der Blutbahn zuführt. Die Anschauung früherer Schriftsteller (z. B. Förster's) dass das Oesophaguscarcinom nur wenig geneigt sei, Metastasen zu machen, ist nur wenig berechtigt. Wenn auch noch Billroth geglaubt hat, dass in der Mehrzahl der Fälle die anderen Organe des Körpers von Krebsablagerungen verschont bleiben, dass in der Regel der Oesophaguskrebs sich nicht auf Lymphdrüsen verbreite, so hat schon Petri's Statistik gezeigt, dass thatsächlich in 59·5%, Zenker in 60%, Cölle in 62·5% Metastasen vorhanden sind. Zumeist finden sie sich in der unmittelbaren Nachbarschaft am pleuralen und peritonealen Ueberzug des Oesophagus, an der oberen Umschlagstelle des Pericards, auf der Magenschleimhaut jenseits der Cardia, in der Speiseröhre selbst. Ferner werden bei genauer Untersuchung (fast) immer wenigstens einige Lymphknoten carcinomatös infiltrirt gefunden (ösophageale, tracheale, bronchiale, an der Bifurcation gelegene, epigastrische Drüsen). Sollten Drüsenschwellungen wirklich einmal fehlen, könnte man es mit Zenker so erklären, dass die Lymphgefässe der Speiseröhre bei der unmittelbaren Nähe des Ductus thoracicus unmittelbar in diesen einmünden. Andererseits aber kenne ich Fälle mit Betheiligung fast sämmtlicher Lymphknoten vom Hals bis zur Lendenwirbelsäule. Am häufigsten sind weiters noch (ausgedehntere) Metastasen in Leber und Lungen. Nach Petri können von Carcinomen des unteren Theiles der Speiseröhre zellige Elemente durch die ihr Blut nach der Pfortader ergiessenden unteren Oesophagealvenen unmittelbar der Leber zugeführt werden.

Die an Oesophaguskrebs leidenden Individuen sterben gewöhnlich an Inanition und Kachexie, oder an den Folgen der verschiedenen Perforationen, besonders derjenigen in die Luftwege (Pneumonie, Gangrän, Pleuritis, Pneumothorax), sowie des Pericards (Pericarditis, Pneumopericardium), ferner im Anschluss an den seltenen Durchbruch in grössere Blutbahnen, eventuell selbst paraplegisch. Manchmal spielt auch die begleitende Tuberculose eine Rolle im Decursus).

* * *

Die klinische Bedeutung des Oesophaguskrebses liegt, von den Allgemeineinwirkungen und den Perforationen abgesehen, hauptsächlich in der Beeinträchtigung des Speiseröhrenlumens (Strictur).

Dementsprechend sind Deglutitionsstörungen das constanteste, das führende und sehr oft auch das allererste Symptom. In der Regel entwickelt sich die Dysphagie langsam. Dem Patienten fällt es zumeist auf, dass, wenn er einen grossen festen Bissen verschluckt oder wenn die betreffende Speise trocken ist, sich öfters ein Hinderniss für die Passage einstellt. Nach kurzer Zeit wird diese, anfangs blos zeitweilg hervortretende Störung eine habituelle und der Kranke klagt nun, dass bei jedem Versuche, auch nach sorgfältigem Kauen einen consistenteren Bissen zu schlucken, derselbe unter Verursachung eines leisen oder stärkeren Druckgefühls irgendwo, gewöhnlich jedoch immer an der gleichen Stelle, stecken bleibe. Deglutitionsversuche lösen dann nicht selten Husten aus. Mit der weiteren Steigerung der Krankheit muss jeder Bissen durch einen Schluck Flüssigkeit heruntergespült, beziehungsweise durch anderweitige Pressmanöver hinabbefördert werden. Bald kommt eine Zeit, wo feste Speisen nur nach auffallend lang fortgesetztem Kauen und mit Zusatz von etwas Flüssigkeit hinabgehen, und eine weitere, wo feste Speisen in keiner Form mehr genossen werden können. Die Diät wird nothgedrungen auf Flüssigkeiten beschränkt und in diesem Stadium tritt bereits sehr starke Abmagerung ein. Endlich wird die Strictur so eng, dass selbst Flüssigkeiten nicht mehr passiren. Die Abmagerung macht dann rascheste Fortschritte, der Körpergewichtsverlust beträgt schliesslich bis über 20 und 25 kg. Die Patienten werden am Ende so muskelschwach, dass sie nicht mehr im Stande sind, irgend einer Berufsthätigkeit nachzugehen oder sich überhaupt zu bewegen.

Viel seltener beobachtet man ein plötzliches Eintreten starker Schluckbeschwerden ohne alle Vorläufer mitten in voller Gesundheit.

Der die Schlingstörung begleitende Druckschmerz wird bald hinter dem Körper des Brustbeines, bald in der Gegend des Processus xiphoides localisirt. Die Angaben des Patienten über den Ort des Steckenbleibens des geschluckten Bissens sind oft ungenau, selbst wenn immer dieselbe Stelle bezeichnet wird. Diese Irrthümer könnten, wie Rosenheim glaubt, durch das begleitende Auftreten (reflectorischer) Speiseröhrenkrämpfe bedingt sein.

Auch bei zweckmässiger Auswahl der Speisen tritt schliesslich sehr häufig Regurgitation ein, und zwar entweder sofort nach jedem Schluckversuch, oder kurze Zeit und selbst Stunden nachher. Dies hängt hauptsächlich von der Höhe der Stenose ab. Das Regurgitiren vollzieht sich oft leicht, ganz ohne jede Anstrengung, und unterscheidet sich dann prägnant vom eigentlichen Erbrechen. In vorgeschrittenen Stadien der

Krankheit ist es aber gewöhnlich mit subjectiv sehr peinlichem, starkem Würgen verbunden. Auch dann beweist die alkalische Reaction der (bisweilen ziemlich reichlichen) hochgebrachten Massen, sowie das Fehlen der Peptonisation, dass dieselben aus dem (erweiterten) Abschnitt des Oesophagus oberhalb der Strictur und nicht etwa aus dem Magen kommen. Neben den Ingestis wird auch reichlich zäher Schleim herausbefördert. Wenn der Krebs ulcerirt, kann dieser Schleim blutig sein. Jauchiger Zerfall macht denselben übelriechend, und es besteht dann überhaupt, besonders bei höher gelegenen Krebsen, Foetor ex ore. Auch Geschwulstpartikelchen hat man in dem Schleim manchmal gefunden.

Ganz ohne Deglutitionsstörung verläuft des Carcinoma oesophagi wohl fast nie. Wohl aber kann es passiren, dass indolente Individuen, besonders wenn deren Aufmerksamkeit durch andere Symptome stark in Anspruch genommen ist, davon spontan oder selbst auf directes Befragen dem Arzte keine Mittheilung machen zu müssen glauben. Ein Wechsel in der Intensität der Dysphagie ist nicht so selten. Besonders bei fortschreitender Ulceration kann ziemlich plötzlich das Schlucken wesentlich leichter werden (Zerfall der prominirenden Ränder des carcinomatösen Ulcus).

Die mechanischen Verhältnisse der Carcinomverengerungen des Oesophagus sind nicht blos nach dem *mehr oder weniger gestörten Schluckvermögen*, sondern auch, und wohl hauptsächlich, nach den *Resultaten der Sondenuntersuchung* zu beurtheilen. Man soll immer zunächst versuchen, die Speiseröhre mit Sonden von dickem Caliber (10—12 mm) zu passiren, nachdem man sich überzeugt hat, dass kein die Sondenanwendung überhaupt contraindicirender Process (Aneurysma) vorliegt. Dann übergeht man erst zu schwächeren Nummern. Kommt man auf ein Hinderniss, so misst man beim Herausziehen des Instrumentes möglichst genau die Entfernung der Stenose von den Zähnen. Abgesehen von der *Localisation* gestattet die Sondenuntersuchung also zunächst das *Mass* der Verengerung zahlenmässig auszudrücken. Es wird vorerst Fälle geben, in denen die Bougie überhaupt auf gar kein Hinderniss in der Speiseröhre stösst. Ueberwiegend häufiger finden wir aber ein solches, wenigstens sehr annähernd immer an derselben Stelle, und wenigstens in der weitaus grösseren Mehrzahl dieser Fälle existirt dann in der Speiseröhre ein cinguläres Krebsgeschwür, welches oben und unten von wallartig ins Lumen vorspringenden Rändern begrenzt wird. In den erwähnten Fällen ohne nachweisliches Sondenhinderniss fehlen diese carcinomatösen Wälle, es wäre aber falsch, im Einzelfall sofort anzunehmen, dass trotz der Klagen des Patienten über gestörtes Schluckvermögen überhaupt keine carcinomatöse Strictur vorhanden ist. Man beobachtet nämlich immerhin nicht so selten, dass ein Patient Flüssigkeiten oder besonders feste Speisen nur dann zu verschlucken vermag,

wenn er zu gewissen Hilfsmanövern greift (Nachtrinken von Wasser nach soliden Bissen etc.), und dass trotzdem die Untersuchung mit der Schlundsonde ein negatives Resultat ergibt. Dann ist eben in der Deglutitionsstörung allein das Kriterium für das Vorhandensein einer Strictur gegeben. Die anatomische Beschaffenheit der erkrankten Partie stellt sich in solchen Fällen entweder so dar, dass stärkere Narbencontraction, insbesondere aber eine erhebliche Tumor oder Wallbildung überhaupt nicht vorhanden ist, oder dass, durch die Ulceration, vorhanden gewesene infiltrirte Ränder wieder zum Schwunde gebracht worden sind, es findet sich dies also in den früheren und gerade wiederum in den sehr vorgeschrittenen Stadien des Krebsleidens der Speiseröhre. Unter beiden Bedingungen ist durch carcinomatöse Infiltration die Wand des Oesophagus stellenweise in ein Rohr mit verminderter Nachgiebigkeit und Erweiterungsfähigkeit verwandelt, und die Peristole schreitet durch den kranken Gürtel nicht hindurch. Beim Einführen einer Sonde in die Speiseröhre wird nun ein leichter aber anhaltender Druck angewendet, der Bissen (wenigstens der flüssige und dünnbreiige) erhält blos einen einmaligen wenn auch verhältnissmässig kräftigen Impuls in der Mund-Rachenhöhle. Um die Dysphagie ohne Sondenhinderniss zu erklären, wenden Martius und Reuffurth da den geistvollen Vergleich mit einem Stein an, welcher, selbst mit grosser Gewalt geschleudert, in eine Masse von teigiger Consistenz nicht sehr tief eindringt, während ein Stab ohne besonders angestrengtes Drücken so tief als man will, hineingeschoben werden kann. Dazu käme dann noch die Unterbrechung der Peristole an der kranken Stelle. Besonders müssen unter solchen Umständen feste Bissen stecken bleiben. Es ist eine, wie wir sehen werden, auch diagnostisch bedeutsame Erfahrung, dass hier Deglutitionsstörungen ein früheres Symptom bilden, während der Nachweis einer verengten Stelle mit der Sonde erst später möglich wird.

Wenn vorhandene wallartige Geschwürsränder der Einführung der Sonde ein Hinderniss bereiten, ist es, wie der Vergleich der Messungen während des Lebens und derjenigen bei der Obduction lehrt, meist der untere Rand, welcher intra vitam als verengte Stelle nachgewiesen wird. Dies ist nach Martius insbesondere der Fall bei einem mittleren Grade von Stenosirung. Die Sonde gleitet dann gleichsam durch einen aufrecht stehenden Trichter hindurch, wobei sie von den Wänden desselben die richtige Führung erhält. Der durch den unteren Wall des Geschwüres verlaufende Canal hat die Gestalt eines umgekehrten Trichters, der Zugang zu denselben ist von unregelmässigen Geschwürsbuchten umgeben, die Sonde wird hier nicht auf den richtigen Weg geleitet, sondern muss leicht in die Buchten hineingerathen. Während also die obere Verengung von der Sonde leichter überwunden, manchmal gar nicht als Hinderniss

empfunden wird, tritt der Widerstand der unteren Geschwürsgrenze meist sehr stark hervor. Endlich existirt noch eine dritte von Martius aufgestellte Gruppe von hoch-(höchst-)gradiger krebsiger Oesophagusstrictur, wo die Krebswucherungen so stark in das Lumen der Speiseröhre vorspringen, dass dasselbe ganz verschwindet und auch die dünnsten Sonden überhaupt nicht mehr hindurch geführt werden können. Hier wird die Bougie schon am oberen Geschwürswall aufgehalten werden. Ebenso werden sich Fälle mit begleitender starker Narbencontraction verhalten. Solche Patienten vermögen gewöhnlich selbst Flüssiges nicht mehr zu schlucken. Darnach gibt es also, nach dem Einfluss auf Schluckvermögen und Einführbarkeit der Schlundsonde drei Gruppen von carcinomatösen Oesophagusstricturen. Zuerst Stricturen des ersten Grades: Solche Patienten vermögen flüssige und breiige Speise ohne besonders schwere Mühe zu schlucken, öfters auch feste Bissen, wenn ein Schluck Wasser nachgetrunken wird; mit der Sonde lässt sich keine stärker verengte Stelle nachweisen. Weiters Stricturen zweiten Grades, bei welchen der Kranke blos mit Mühe und langsam flüssige und dünnbreiige Speisen zu sich nehmen kann. Die wallartigen Geschwürsränder gestatten ein langsames Hinabsickern. Dickbreiige und feste Bissen gehen (vor der Dilatation natürlich) nicht hinab. Der Widerstand, welcher bei der Sondeneinführung gefunden wird, liegt in der Gegend der unteren Geschwürsgrenze. Nur die dünnen Sonden lassen sich leichter in den Magen führen. Dieser Typus ist der häufigste von allen. Bei Stricturen dritten Grades können die Patienten meist fast gar nichts mehr schlucken, die Sonde stösst schon am oberen Rande der verengten Partie auf ein (unüberwindliches) Hinderniss. Man sollte die Martius'sche Eintheilung acceptiren, weil damit (wenigstens bei den Stricturen des zweiten und dritten Grades) zunächst eine etwas genauere Localdiagnose ermöglicht wird. Denn nach dem Bisherigen deckt sich die Stelle des Sondenhindernisses nicht immer genau mit dem Sitz des Krebses. Gerade in den häufigen Fällen von cingulärem partiell ulcerirtem Carcinom liegt letzterer gewöhnlich etwas darüber. Selbst die Ausdehnung einer Strictur lässt sich auf diese Weise manchmal schätzen. Nehmen wir z. B. an, es wäre bei einer Strictur zweiten Grades das Sondenhinderniss 32 cm hinter den Schneidezähnen gefunden worden und es sei die untere Grenze der Strictur, welche jenes Hinderniss abgibt, so muss das mittlere Drittel Sitz des Krebsgeschwüres sein. In diesem ist es aber erfahrungsgemäss die Kreuzungsstelle der Speiseröhre mit dem Bronchus, von wo die meisten Carcinome ausgehen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit reicht also auch der vorliegende Krebs bis zur Kreuzungsstelle herauf.

Von diagnostischem Werthe ist immer auch eine sorgfältige Besichtigung der Fenster der zurückgezogenen (Hohl-) Sonde. Neben Speise-

resten, Blut, Eiter und Schleim finden wir da nicht selten Gewebspartikel, deren mikroskopische Untersuchung die Diagnose sichert. Am besten macht man hiezu feine Schnitte, nachdem das Gewebsstück durchfroren oder in Alkohol (Formol) erhärtet worden ist. Kelling construirte seine vortheilhaft zu verwendende cachirte Schwammsonde, um damit Gewebsstücke hochzubringen.

Abgesehen von dem schon erwähnten Druckgefühl, welches die Patienten bei Schlingversuchen verspüren, ruft das Oesophaguscarcinom auch stärkere Schmerzen hervor. Nur selten (Hamilton) gehen dieselben der Dysphagie voraus. Die Schmerzen haben einen ziehenden, reissenden Charakter, werden oft auch im Rücken empfunden und strahlen in die Schultern und bis in den Nacken aus. Manchmal treten sie besonders zur Nachtzeit auf oder sind überhaupt unabhängig von Mahlzeiten. Von subjectiven Beschwerden seien weiters noch Hunger und bisweilen quälender Durst angeführt. Nach den Untersuchungen von Mintz (drei Fälle) wären die anatomischen und chemischen Functionen des Magens ganz normal. In einem Falle mit Gastrostomie fand er Hyperacidität. Nach meinen eigenen Erfahrungen kann es aber bei malignen und benignen Stricturen des Oesophagus auch zu Anacidität des Magensaftes kommen.

Grosse Sicherheit zur Stellung der Diagnose überhaupt und für die Beurtheilung gewisser specieller Verhältnisse gewährt uns die Oesophagoskopie. In den allerersten Stadien des Carcinoms kommen Patienten natürlich nur selten zur Untersuchung. So lange die krebsige Infiltration noch von Epithel bedeckt ist, zeigt sich im Oesophagoskop an der Stelle, wo meist doch bereits eine Verengerung vorhanden scheint, die Vorwölbung einer umschriebenen Partie der infiltrirten Wand in das dadurch unregelmässig, gewöhnlich spaltförmig veränderte Lumen. Es kann eine knotige, halbkugelige, bereits respiratorisch unbewegliche, selten flach inselförmige, ferner eine fast halbringförmige oder endlich eine beinahe völlig ringförmige Prominenz nachweisbar sein. Meist ist jedoch im Anfang nur ein Theil der Wandung ins Lumen prominent. Der Tubus wird dadurch meist ganz aufgehalten, oder er springt, wobei man den Widerstand deutlich fühlt, hinüber. Die Oberfläche der Schleimhaut ist in solchen Fällen bisweilen ganz unverändert oder sie zeigt eine eigenthümliche Farbenveränderung, indem sie entweder mehr gelblichweiss oder stärker geröthet, manchmal dunkel cyanotisch, mitunter von einzelnen sichtbar injicirten Gefässen durchzogen erscheint. Hie und da sah v. Hacker auch auf der Oberfläche solcher Vorragungen kleine punktförmige Blutaustritte unter dem glatten glänzenden Epithel, auch kommt es bisweilen nach Berührung der kleinen Geschwulst unter den Augen des Beobachters zur Bildung einer kleinen Blutblase an der

Oberfläche. Was v. Hacker hier beschreibt. sieht man öfters auch bei älteren, bereits geschwürigen Carcinomen oberhalb des Einganges ins Ulcus selbst. Ich fand sogar einmal oberhalb eines stricturirenden Carcinoms (Strictur zweiten Grades) bei anscheinend normalem Lumen ein umschriebenes, flaches, aber doch unebenes Infiltrat der Oberfläche, wo die Schleimhaut nicht ihren normalen Glanz und cyanotisches Aussehen bot. Verschiebt man den Tubus, verhält sich dieser Wandtheil starrer als die übrige Circumferenz, er faltet sich anders. Bei einem Kranken sah v. Hacker an der Stelle der Verengerung, wo später ein exulcerirtes Carcinom nachgewiesen werden konnte, bei der ersten Untersuchung eine gegen das Lumen sich vorwölbende Falte, die bei der Respiration keine Bewegung mitmachte (wahrscheinlich wegen Infiltration), aber an der Oberfläche keine anderen Veränderungen zeigte, als dass sie hier, mit zahlreichen kleinsten papillären Vorragungen bedeckt, ein katzenzungenartiges Aussehen besass. v. Hacker beschreibt bei Stenose durch Vorwölbung einer bestimmten, carcinomatös infiltrirten Partie des Oesophagus noch ein anderes Bild, welches ich selbst nicht kenne, beziehungsweise nicht zu deuten verstehe. Dabei ist auf der ins Lumen vorgewölbten Partie die oft bis auf eine stärkere Röthung und Quellung wenig veränderte Schleimhaut in Falten, welche gegen die Verengerung der Länge nach oder mehr radiär gelagert sind, fixirt, so dass auch, wenn das Lumen sich etwas durch die Bewegung der nicht infiltrirten Schleimhautfalten öffnet, oder wenn der Tubus die Wandung ein wenig auseinander drängt, die charakteristische Faltung sich nicht ändert. Nach v. Hacker hätten hier Infiltration und Schrumpfung ihren Sitz hauptsächlich im submukösen Gewebe. Diese Form soll einem späteren Stadium, nämlich dem der Ausbreitung des Krebses in die Umgebung von einem tiefer gelegenen, dem Beobachter nicht sichtbaren Ausgangsgangspunkt entsprechen. v. Hacker fand sie meist bei gleichzeitig daneben vorhandener Ulceration und Bildung von blumenkohlartigen oder beerenartigen Wucherungen. Ich würde angesichts eines derartigen Bildes auf die Ulceration und die Wucherungen das Hauptgewicht legen; die Faltenbildung scheint mir etwas Secundäres, mechanisch Bedingtes, und nicht der Ausdruck einer tiefen Infiltration zu sein. Eine Art Trichter im ösophagoskopischem Bild entsteht nur selten, und zwar dann, wenn die Infiltration in der dem Beschauer näheren Partie flacher ist, nach abwärts aber zunimmt, beziehungsweise mehr ins Lumen vordringt. Ich habe bisher eine solche Bildung nicht gesehen. Die Krebsverengerung ist fast immer eine unregelmässige, ein Theil der Circumferenz der Oesophaguswand erscheint immer noch normal beschaffen oder er springt weniger vor. Bei Carcinom kommt es deshalb auch nicht vor, dass die verengte Partie beim Verschieben des Tubus nach abwärts sich wie ein Zapfen

(Portio vaginalis im Scheidenspiegel) präsentirt, was, wie wir sehen werden, für die circuläre Verätzungsstrictur charakteristisch ist. Das diagnostisch Massgebende der Narbenstrictur sind weissliche Narbenbildungen, wulstige Infiltration, Wandvorwölbungen fehlen. Ganz richtig betont in mehreren Mittheilungen v. Hacker noch die Wichtigkeit des auffälligen Unterschiedes einer infiltrirten Wandpartie, auch wenn die Epithelschichte erhalten, gegenüber der respiratorischen Beweglichkeit der normalen, nicht krebsig infiltrirten Oesophaguswand. Während sich die bei jedem Inspirium einander nähernden oder berührenden Wände unter normalen Verhältnissen als dünn und leicht beweglich erweisen und bei der Exspiration wieder auseinanderweichen, bleibt die infiltrirte Wandpartie starr, auch wenn sich die anderen Theile der Circumferenz des Rohres verschieben. Nimmt die carcinomatöse Infiltration der Wand den grössten Theil der Peripherie ein, bleibt schliesslich das ganze verengte Lumen immer gleich weit.

Der Befund blosser Infiltration der Wand in Form einer ins Lumen vorragenden Prominenz bei erhaltener Epitheldecke gestattet die Carcinomdiagnose blos mit Wahrscheinlichkeit. Von normaler Schleimhaut bedeckte tumorartige Hervorwölbung der einen oder der anderen Partie der Circumferenz kann man auch bei Compression von aussen finden. v. Hacker sah dies besonders bei Struma, ich selbst sah es auch bei Aneurysma, wo die Schleimhaut noch gleichzeitig cyanotisch aussah und respiratorisch schlechter beweglich erschien. Allerdings lernt man auch eine localisirte Starrheit der Wand sehen, und eine solche fehlt unter den letzteren Bedingungen meistens. Ferner ist hervorzuheben, dass eine ösophagoskopisch gefundene Verengerung durch blos carcinomatös infiltrirte Schleimhautfalten keine Entscheidung darüber gestattet, ob nicht an einer tieferen Stelle bereits Exulceration platzgegriffen hat, da meistens der Tubus nicht viel weiter geht.

v. Hacker vermochte bei wiederholter ösophagoskopischer Untersuchung öfter zu verfolgen, wie allmälig die zuerst nur infiltrirte, sich ins Lumen vorwölbende Wand später geschwürig zerfiel. Zuerst treten dann an einer solchen Protuberanz an mehreren Stellen als erstes Zeichen des der Oberfläche sich nähernden Zerfalles punktförmige, röthliche, durch Epithelabhebung entstandene Bläschen auf. Das Bild kann um diese Zeit eine gewisse Aehnlichkeit mit dem früher als katzenzungenartig bezeichneten zeigen. Nach einigen Tagen sieht man von diesen Stellen ausgehende, kleine, schliesslich mit einander confluirende Geschwüre. Ueber solche Beobachtungsserien verfüge ich bisher nicht, habe aber gesehen, wie innerhalb weniger Tage die Ulceration an infiltrirten Partien sich vergrössern kann.

Bei den weitaus meisten Patienten, welche wegen Carcinoms ösophagoskopirt werden, ist es bereits zur Bildung von manifesten Geschwüren

mit wallförmig infiltrirten Rändern und eventuell blumenkohlähnlich wucherndem Grunde gekommen. Als erstes directes Zeichen der Ulceration beschreibt v. Hacker zackige, scharfrandige, grau belegte, leicht blutende Schleimhautzipfel. Röthliche Hervorragungen an umschriebener Stelle, da wo anscheinend normale Mucosa an das Carcinom grenzt, habe auch ich gesehen. Bei ausgesprochener Geschwürsbildung gewinnt man sehr verschiedene Bilder. Oefters findet man blos eine ins Lumen hineinragende Partie der Circumferenz geschwürig. Eine ganz gereinigte, anscheinend normal granulirende Fläche sah ich nie. v. Hacker sicherte in solchen Fällen die Diagnose durch Extraction einer der Granulationen. In einem Falle sah er ganz deutlich an einer Partie des gereinigten Ulcus die schleifenförmig angeordnete Oesophagusmusculatur. Manchmal erkennt man den Uebergang der blos infiltrirten vorspringenden Wandpartie in das unreine, von Granulationen bedeckte, blutende Geschwür als einen Rand. Auf der Geschwürsfläche fand ich immer bräunlich gefärbte Auflagerungen, grau-weisslich verfärbte Stellen oder kleine Blutaustritte. Auch drusige Protuberanzen (papilläre, himbeer-, blumenkohlartige Formen) lassen sich erkennen. v. Hacker sah Fälle, wo in einer bestimmten Höhe der Speiseröhre die Schleimhaut circulär mit einem mehr oder weniger deutlichen Rand aufhört und in die Geschwürsfläche übergeht. Wenn der Tubus eine Strecke in die Krebsenge eindringt, kann man an einzelnen Stellen ein relativ normales ösophagoskopisches Bild vor sich haben, nur springen einzelne Falten vor, sind starr und theilweise exulcerirt. In der Gegend unterhalb der Bifurcatio tracheae, wo in der Norm das Lumen weiter ist und durch Vorwölbung der Wände Dreiecks- oder Vielecksform besitzt, erscheinen häufig bei circulärer (fast circulärer) Ulceration an den Uebergangspartien zur Geschwürsfläche die früher ins Lumen vorspringenden Falten als ebenso viele fluctuirende, öfters weisslich getrübte Zipfel (Bild des »zerschlagenen Trommelfelles«, v. Hacker).

Das Ableuchten einer circulären Ulceration in ihrem ganzen Verlaufe ist nur bei fehlender stärkerer Verengung möglich, beziehungsweise wenn eine Stenose durch fortschreitenden Zerfall wieder beseitigt wurde. Es ist natürlich immer blos mit äusserster Vorsicht gestattet. Ich selbst habe keine ausgedehnte Erfahrung darüber. v. Hacker ist es aber in günstigen Fällen gelungen, beim langsamen Verschieben des Tubus durch die ringförmig exulcerirte Oesophaguspartie nach abwärts die bereits früher in der Tiefe wahrnehmbar gewordene wieder ganz normale Schleimhaut direct einzustellen.

Befunde bei Cardiacarcinom zu machen hatte ich bisher selbst nicht Gelegenheit. Nach v. Hacker gelingt mit dem Oesophagoskop die Diagnose der Oesophaguscarcinome sicherer als die der Cardiakrebse. Jedermann kann die Erfahrung machen, dass schon unter normalen Ver-

hältnissen der Tubus nicht ganz bis zur Cardia vorgeschoben werden kann oder wegen grosser Unruhe des Patienten gleich wieder entfernt werden muss. Auch bei Vorhandensein eines Carcinoms, selbst wenn dieses ein Hinderniss für die Weiterführung des Tubus abgab, fand v. Hacker öfter kein charakteristisches Bild. In anderen Fällen, wo der Ausgangspunkt an der Uebergangsstelle oder in der Nähe sich befindet, soll sich allerdings auch hier der Krebs unter denselben verschiedenartigen Bildern von Infiltration und Ulceration präsentiren, wie in der Speiseröhre. Am schwierigsten ist auch hier, wie vorauszusehen, die Verengerung des Lumens durch blosse Infiltration zu beurtheilen. v. Hacker ist es auch gelungen, durch mikroskopische Untersuchung extrahirter Gewebsstückchen die Frage, ob Carcinom des untersten Oesophagusabschnittes oder Cardiakrebs, zu entscheiden. Selbst das deutliche Bild des Zwerchfellschlitzes und das des Ueberganges der Oesophagus- in die Magenschleimhaut ist in solchen Fällen nicht massgebend, weil ein Speiseröhrenkrebs nach abwärts, ein Cardiacarcinom nach aufwärts in den Oesophagus wuchern kann.

Unter Führung des Oesophagoskops können überhaupt Probeexcisionen auch höher oben in der Speiseröhre selbst am sichersten vorgenommen werden. Man fasst blos deutlich ins Lumen hervorragende Zipfel mit der Zange und greift nicht zu tief, um keine starke Blutung zu provociren: Ich glaube, man kann sich durch unschuldigere Mittel kleine Krebspartikel verschaffen, halte also die nicht ganz ungefährliche Excision fast für überflüssig.

Die Auscultation des Oesophagus kann ein constantes Fehlen des Durchpressgeräusches zugleich mit einem solchen des Durchspritzgeräusches ergeben. Dies spricht dann für eine Functionsstörung der Musculatur der Cardiaregion, welche wenigstens in der Regel durch ein Carcinom bewirkt wird. An der verengten Stelle selbst entstehen vom Patienten selbst wahrzunehmende, öfter auf Distanz hörbare gurgelnde Geräusche bei Trinken von Flüssigkeiten (Rückstauung des Bissens in der Speiseröhre).

Abmagerung und Muskelschwäche sind die Folgen der dem Grade der Stenose und der Krankheitsdauer annähernd entsprechenden Inanition und ausserdem der Kachexie. Letztere ist der sichtbare Ausdruck einer Ernährungsstörung, welche darin besteht, dass stets mehr Stickstoff den Körper verlässt, als ihm zugeführt wird, dass der Stickstoffumsatz der Carcinomatösen gesteigert ist. Diese Ernährungsstörung, welche man geneigt ist, durch Annahme einer toxischen Substanz zu erklären, die, dem Neoplasma entstammend, in der Säftemasse kreist (toxigener Eiweisszerfall), findet sich bei mehr als der Hälfte der Fälle von Krebskrankheiten. Im gegebenen Falle ist aber immer gehörig zu be-

rücksichtigen, dass bei solchen Patienten eine ganze Reihe von Momenten in Betracht kommt, welche sämmtlich auf den Stickstoffhaushalt einzuwirken vermögen. Zuerst muss immer in Rechnung gezogen werden, dass das Gewicht des an Oesophaguscarcinom leidenden Kranken fast immer erheblich unter dem Durchschnittsgewicht liegt. Vor Eröffnung einer einschlägigen Versuchsreihe befinden sich die Patienten in partiellem oder nahezu vollständigem Hungerzustande. Bei sonst gesunden, aber durch länger dauernde Nahrungsentziehung in Stickstoffhunger befindlichen Menschen genügen schon verhältnissmässig kleine Mengen von zugesetztem Stickstoff, um das betreffende Individuum nicht blos vor weiteren Eiweissverlusten zu bewahren, sondern sogar einen Ansatz zu erzielen. Speciell hat F. Müller gezeigt, dass nach Ueberwindung einer längere Zeit bestandenen Oesophagusstenose der Körper eine solche besondere Energie in der Festhaltung des Stickstoffes entfaltet. Bei einer Narbenstrictur nach Laugenintoxication fand derselbe im Mittel aus vier Hungertagen einen Stickstoffverlust von 4·28 g pro die = 126 g Muskelfleisch bei einem Körpergewicht von 34·5 kg. Als es nach fünf Tagen gelang, die verengte Stelle zu passiren und Nahrung einzuführen, wurden bei einer Stickstoffzufuhr von durchschnittlich 7·602 g nur 5·91 g Stickstoff durch Harn und Fäces abgegeben. Bei dieser Zufuhr gewann der Körper also an Eiweiss! Weiter muss auf den Einfluss des eventuell vorhandenen Fiebers, die Ansammlnng von Oedemen Bedacht genommen werden. Nur was (positiv oder negativ) nicht auf die erwähnten Factoren sich beziehen lässt, ist auf das Krebsleiden als solches zurückzuführen. Auch in gewissen Fällen von Carcinom des Oesophagus verhält sich der Organismus manchmal wie bei einer einfachen Narbenstrictur. Also blos, wenn bei ausreichender Nahrungszufuhr die Stickstoffausscheidung gegen die Norm wirklich erhöht ist, kann der Stoffwechsel zur Stütze der Krebsdiagnose mit herangezogen werden. Die Feststellung normaler Umsetzungsverhältnisse schliesst die Diagnose durchaus nicht aus, mindestens in einem Viertel aller Fälle entspricht die Stickstoffausscheidung der Norm. Man hat auch noch andere Abweichungen des Stoffwechsels zur Kräftigung oder Ausschliessung der verhängnissvollen Diagnose heranziehen wollen, aber alle diese Einzelheiten sind noch viel unsicherer zu verwerthen. Muss man doch schon die Inanition als solche diagnostisch mit vorsichtiger Kritik beurtheilen! Bei vorgeschrittenster Inanition (respective bei consecutiver Acidose) treten im Harn auf Aceton, Acetylessigsäure, β-Oxybuttersäure. In Fällen von stärkerer Stypsis findet sich reichlich Indican im Urin.

C. A. Ewald hat sich durch Stoffwechselversuche überzeugt, dass bei ausschliesslicher Rectalernährung eine erhebliche Aufsaugung von Eiweissubstanz möglich ist. Nach eigenen Erfahrungen vermag ich den

Nährklysmen nur einen relativen Werth und auch diesen blos für eng begrenzte Zeiträume zuzuschreiben.

* * *

Die Dauer der Krankheit ist nach den Krankheitsgeschichten oft sehr schwer zu beurtheilen. Die Patienten sind gewöhnlich sehr geneigt, ein ganz bestimmtes Vorkommniss als Ursache oder wenigstens als Beginn des Leidens anzunehmen, und gerade mit Rücksicht auf die landläufige Aetiologie begegnet der Arzt solchen Angaben nicht immer mit der sehr nöthigen Kritik. Nicht selten meldet der Kranke, das Leiden habe mit dem Steckenbleiben eines bestimmten irgendwie ungewöhnlichen Bissens angefangen. Forscht man aber genauer, nicht blos nach den Generalien, wie Heredität und Fehler in der Lebensweise, sondern auch nach allen Einzelheiten des gewöhnlichen Kauens und Schlingens, so hört man nicht so selten, dass schon selbst Monate vorher z. B. besonders trockenere Speisen schlechter den Oesophagus passirten. Die Krankheitsdauer wird durch solche Richtigstellungen bisweilen verdoppelt. Die oft unscheinbaren Anfänge der Krankheit, das selbst wochenlange Aussetzen der bereits bestandenen Schluckbeschwerden sind geeignet, von einem indolenten, beziehungsweise einen gegen sich harten, vielbeschäftigten Patienten übersehen oder stark unterschätzt zu werden.

Nach dem Hervortreten prägnanter Symptome, besonders starker Schluckbeschwerden, ist aber, auch wenn das Leben unmittelbar bedrohende Complicationen nicht eintreten, dem Fortbestande des letzteren ein baldiges Ziel gesetzt. Die Durchschnittsdauer bewegt sich dann etwa zwischen sechs bis acht Monaten; der längste Decursus überschreitet kaum mehr 12—14 Monate, die Minimalzeit zählt nach wenigen Wochen. Für die Gesammtdauer des Oesophaguscarcinoms dürfen wir wohl, abgesehen von seltenen Ausnahmen, höchstens die Grenze von zwei Jahren annehmen. Skirrhöse Carcinome nehmen, wie wir bereits gesehen haben, einen schleunigeren Verlauf als weiche.

* * *

Zur Stellung der Diagnose auf ein Carcinom des Oesophagus, dessen Symptome und Verlauf im Vorstehenden, zunächst ohne Rücksicht auf die Complicationen, dargelegt worden sind, muss man sich ausser der Sondirung und der Oesophagoskopie noch verschiedener anderer Hilfsmittel und fast sämmtlicher sonstige Speiseröhrenaffectionen betreffender Ueberlegungen bedienen.

Zunächst werden gewisse Momente der möglichst weit nach rückwärts aufgenommenen Vorgeschichte des Patienten (hereditäre Verhältnisse, Alter, Geschlecht, Lebensgewohnheiten, Reizungen des Oesophagus, Schmerzen, besonders solche zur Nachtzeit, ausserhalb der Ver-

dauung etc.) zu erwägen sein. Am meisten Rücksicht in der Anamnese ist natürlich auf die Entwicklung der Deglutitionsstörung zu nehmen. In dieser Hinsicht darf als typisch für das Carcinom des Oesophagus gelten, dass Schluckbeschwerden früher vorhanden sind, als der Nachweis einer verengten Stelle in der Speiseröhre mit der Sonde möglich ist. Findet man eine Strictur bei einem Individuum, bei welchen die ersteren fehlen, muss man mit der Krebsdiagnose vorsichtig sein. Bei entsprechender Aufmerksamkeit müssen die Fälle immer seltener werden, in welchen der Oesophaguskrebs derartig latent verläuft, dass die Diagnose erst bei der Obduction gestellt wird. Vor Allem darf man das Carcinom nicht ausschliessen, wenn bei subjectiv vorhandener Schlingstörung dicke Sonden passieren. Manchmal führen uns dann gewisse Complicationen (z. B. eine sonst nicht erklärbare Recurrenslähmung) auf den richtigen Weg. Bisweilen belehren uns Metastasen (Halslymphknoten, Leber, Wirbel) über das Vorhandensein eines Neoplasmas. In allen diagnostisch nicht sofort klaren Fällen soll, wenn nicht bestimmte Contraindicationen vorliegen, oesophagoskopirt werden!

Die Untersuchung der Kranken mit prägnanten Symptomen liefert Ergebnisse, welche wechseln je nach dem Stadium des Leidens, nach dem Sitze des Carcinoms und nach den vorhandenen Complicationen. Die äussere Besichtigung zeigt uns zunächst die mehr oder weniger vorgeschrittene Ernährungsstörung. Zusammen mit der Palpation stellt sie die Schwellung der Lymphknoten besonders in der Cervical- und Supraclaviculargegend fest. Der Nachweis infiltrirter Drüsen am Halse besitzt ein grosses diagnostisches Gewicht, man muss sich aber vor Verwechslungen mit anderweitigen Lymphknotenschwellungen hüten. Häufiger sind die Drüsen auf der rechten Seite afficirt und bilden, indem sie zu einem einzigen Krebstumor verschmelzen, eine grosse, knollige, derbe Geschwulst, welche der Clavicula aufsitzt. Von Bedeutung scheint mir, dass gelegentlich auch carcinomatöse Drüsen verkalken. Sitzt das Carcinom im Halstheil der Speiseröhre, wird es gelegentlich selbst als Tumor ober dem Larynx (der Trachea) von aussen her tastbar. Beim Uebergreifen auf den Schlundkopf, beziehungsweise auf die Gegend der Platte der Cartilago cricoidea kann es bisweilen sogar im Laryngoskop gesehen werden.

Hinsichtlich der Art und Weise der Stricturirung sind hier auch noch wenigstens kurz die Fälle zu erwähnen, in welchen die Sondenpalpation zwei (oder selbst drei) Hindernisse in der Speiseröhre feststellt. Der Befund einer einzigen Stenose bildet allerdings weitaus die Regel, viel seltener finden sich mehrere. Man sollte denken, dass bei grösseren buchtigen Geschwüren die Sonde sowohl beim oberen, als beim unteren (wallartigen) Ulcusrande ein Hinderniss findet. Die Erfahrung spricht jedoch

für die Reuffurth'sche Anschauung, dass wenigstens in der Mehrzahl der Fälle besonders der untere Rand der verengten Stelle durch die Sondenabtastung nachgewiesen wird. Doppelte nachweisliche Stricturirungen erklären sich gewöhnlich ganz anders. Zumeist kann es sich an der einen, besonders an der tieferen Stelle um Speiseröhrenkrampf handeln. Sehr selten werden wirklich zwei Carcinome vorliegen (bisweilen eine durch die Sondirung selbst bewerkstelligte Impfmetastase), in vereinzelten Fällen kann Compression vorliegen (im Falle Heymann's durch eine Metastase der Glandula thyreoidea). Die doppelte Stricturirung besitzt ein grosses praktisches Interesse, weil es unter solchen Umständen schwer, öfters unmöglich ist, festzustellen, welches der Hindernisse als Sitz des primären Carcinoms anzusehen ist.

Die Natur einer Stenose ist im gegebenen Falle stets per exclusionem zu erschliessen. Trotz der Häufigkeit und trotz der im Allgemeinen leichten Diagnosticirbarkeit des Oesophaguscarcinoms soll man mit der verhängnissvollen Diagnose zurückhaltend vorgehen. Der blosse Nachweis der Undurchgängigkeit der Speiseröhre etwa neben vorgerücktem Alter, starker Abmagerung darf nicht genügen; stets sollen die anderen Möglichkeiten erst widerlegt sein. Dabei ist Alles zu verwerthen, was in differentialdiagnostischer Beziehung angeführt wird bei der narbigen Strictur (auch bei den seltenen Formen derselben!), der Compressions- und Obturationsstenose im Allgemeinen, der spastischen Strictur und dem Divertikel. Als diagnostisch ausschlaggebendes Moment ist immer der ösophagoskopische Befund zu verwerthen. Pathognostisch ist natürlich auch das vorliegende Ergebniss einer mikroskopischen Untersuchung von Partikeln der Neubildung, die im Sondenfenster gefunden oder mittelst der Schwammsonde heraufbefördert worden sind. Wenn Verdacht auf ein Aortenaneurysma vorliegt, oder der Patient sich nicht sondiren lassen will, können Vorhandensein, Localisation, Länge und Grad der Speiseröhrenverengerung auch durch Röntgenoskopie (Füllung oder Auskleidung der Stenose mit verschlucktem Bismuth) ermittelt werden (Holzknecht).

Im Folgenden soll noch die specielle Diagnose der wichtigsten Complicationen besprochen werden. Nur hinsichtlich der Perforation der benachbarten Blutbahnen, welche in der Regel ein rasch tödtliches Ereigniss bilden, sei dabei auf die früheren einschlägigen Ausführungen verwiesen (vgl. S. 250).

Zunächst sei durch einen Fall eigener Beobachtung das seltene Auftreten von Hautemphysem nach Durchbruch eines Oesophaguscarcinoms ins Mediastinum illustrirt.

54jähriger Mann, leidet seit nicht ganz einem Jahre an Deglutitionsstörung, Schmerzen und ist stark abgemagert. Drei Tage vor der Aufnahme, beim Versuche,

etwas Flüssigkeit zu schlingen, wurde der Patient von heftigstem Husten befallen und entleerte eine röthlich verfärbte Flüssigkeit, der Nahrungsstoffe in kleinen Flocken beigemengt waren. Seit dieser Zeit ist er nicht mehr im Stande, auch nur die kleinsten Bissen ungestraft zu schlucken, da er Alles mit starkem Krampfhusten per os wieder entleeren muss. Dies gilt auch für Milch und Suppe. Bei der Untersuchung fand ich einen hochgradig abgemagerten, nicht hydropischen und nicht fiebernden Mann mit starkem Foetor ex ore, stark belegter Zunge, geschwollenen Lymphdrüsen in der Submaxillargegend, owie in der linken Axilla. Der Patient war stark dyspnoisch, cyanotisch und man konnte selbst par distance bei der Athmung Rasselgeräusche constatiren. An Stelle der Herzdämpfung fand sich lauter tympanitischer Schall, über der linken Lunge »Schachtelton«. Der linke Thorax bewegte sich inspiratorisch merklich schwächer. Der Spitzenstoss war nicht tastbar, die (leisen) Herztöne erschienen völlig begrenzt; pericardiales Reiben oder dgl. fehlte. Auch rückwärts links war der Percussionsschall auffallend laut, der Pectoralfremitus links entschieden abgeschwächt. Ueber beiden Lungen hörte man Rasselgeräusche; ausserdem konnte links unten ein (pleurales) Knistern constatirt werden. Die eiterigen Sputa erweisen sich mikroskopisch stets als mit Nahrungsstoffen (Milch) vermengt. Nach jedem Schlingen beobachtete man auch ösophageale Regurgitation, ein Theil des Verschluckten wurde ausgehustet. Der Oesophagus war auch für dicke Sonden (Nr. 14) passirbar; allerdings stiess man dabei in der Höhe der Bifurcation auf einen Widerstand, über den jedoch das Instrument leicht weitergeführt werden konnte. Am Tage vor dem Tode des Patienten trat an der Haut des Halses und der vorderen Brustwand ein starkes Emphysem besonders in der Infraclaviculargrube auf (tastbares Knistern, tympanitische Percussion etc.), welches sich nur sehr langsam ausbreitete. Die Obduction ergab ein fibröses Carcinoma oesophagi, welches in die Lungen perforirt war. Es bestand Bronchitis und ein alter gangränöser Abscess in der rechten Lunge. Weiter fand sich Emphysem des Bindegewebes im vorderen Mediastinum, das auf die linke Regio supraclavicularis fortgeschritten war.

* * *

Grössere praktische Bedeutung besitzt die Communication mit den gröberen Luftwegen. Diese ist von einer Reihe von Symptomen gefolgt, welche mit grosser Regelmässigkeit wiederkehren und die Diagnose der stattgefundenen Perforation ermöglichen. Der vorstehend mitgetheilte Fall (Durchbruch ins Mediastinum, Hautemphysem), in welchem auch die letzterwähnte Complication bestand, hat uns schon zum Theil mit den Symptomen der Communication bekannt gemacht. Die Anzeichen sind theils subjectiver, theils objectiver Natur. Die subjectiven bestehen in Schmerzen, Angstgefühl und der mehr oder weniger bestimmten Angabe, dass »im Innern etwas geborsten sei«. Ausserdem machen im Beginn öfters die Patienten den Eindruck schweren Collapses. Das wichtigste Symptom ist heftiger Husten, welcher kurz nach Beendigung eines jeden Schluckversuches erfolgt, wobei es zu gewaltsamer Entleerung der mit Bronchialsecret vermischten Ingesta durch den Mund, eventuell gleichzeitig auch durch die Nase kommt. »Denn es gelangen die den Oesophagus passirenden Speisen durch die Perforationsöffnung in die Luftwege, und der Reiz,

welchen dieselben auf die Schleimhaut ausüben, wird mit Husten beantwortet, bis die Veranlassung des Reizes durch Husten und den Exspirationsstrom überhaupt entfernt ist« (Traube). Reicht man den Patienten eine gefärbte Flüssigkeit, zeigt auch der Auswurf die entsprechende Farbe. Dieses Zeichen ist bei deutlichem Vorhandensein vollständig beweisend. Höchstens dass bei Zenker'schen Divertikeln eine Art der Regurgitation vorkommt, welche zu Verwechslungen Anlass geben könnte. Beachtung verdient übrigens auch die Thatsache, dass besonders in Fällen von Carcinom der Halspartie die Patienten bei Schluckversuchen und bei anderen Gelegenheiten auch ohne jede Communication mit den Luftwegen leicht husten; der Grund hiefür liegt blos in einer begleitenden Laryngo-Tracheitis. Ein weiteres Symptom der in Rede stehenden Fistel besteht darin, dass bei Einführung einer Hohlsonde in die Speiseröhre während jeder Exspiration im ununterbrochenen Strome Luft entweicht. Bei engem, gewundenem Fistelgange führt oft der Trinkversuch allein nicht zum Ziel. Auch, wenn die Hustenstösse so rasch folgen, dass der Patient dazwischen seinen Mund von Nahrungsresten nicht reinwaschen kann, versagt der Schluckversuch in diagnostischer Beziehung. Dann kann unter gewissen Voraussetzungen die Communication zwischen Oesophagus und Trachea auch mit Hilfe der von Gerhardt beschriebenen respiratorischen Druckschwankungen in der Speiseröhre demonstrirt werden. Führt man eine Hohlsonde in den Oesophagus eines gesunden Menschen ein, so wird nach den Bewegungen einer vorgehaltenen Flamme zu schliessen, die Luft bei jeder Inspiration angezogen, bei der Exspiration herausgeblasen. Letztere Bewegung ist allerdings verschieden von dem früher erwähnten respiratorischen Entweichen in starkem ununterbrochenem Strome. Die Erklärung Gerhardt's für die respiratorische Schwankung im normalen Oesophagus verweist auf den geringen Druck, unter welchen alle Organe der Brusthöhle beim Einathmen versetzt werden. Natürlich lässt sich auch die respiratorische Druckschwankung blos erkennen, wenn die Sondenspitze im intrathoracischen Theile der Speiseröhre sich befindet; hat die Sonde die Cardia passirt, verschwinden diese Bewegungen. Martius brachte das Ende des Schlundrohres mit einem Schlauch in Verbindung, der zu einer mit einem Schreibhebel versehenen Marey'schen Lufttrommel führte, und konnte so die respiratorische Druckschwankung der in der Speiseröhre eingeschlossenen Luftsäule direct verzeichnen. Diese respiratorischen Schwankungen fallen nun weg, wenn eine genügend breite Oesophago-Trachealfistel vorhanden ist. Uebrigens sind die Perforationserscheinungen, wie Reuffurth gezeigt hat, auch verschieden, je nach dem Grade der carcinomatösen Strictur. Bei Strictur ersten Grades braucht niemals Husten durch den Schluckact ausgelöst zu werden, und es fehlen dann im Sputum die Spei-

sentheile. Während des Lebens wird dann auch öfter die Diagnose gar nicht gestellt (latente Fistel). Hier wäre das Martius'sche graphische Verfahren angezeigt. Fisteln, welche bei sonst normaler Wand des Oesophagus, z. B. in Folge Durchbruches tuberculöser, in der Nachbarschaft von Speise- und Luftröhre gelegener Drüsen zu Stande kommen, pflegen dagegen häufiger Perforationssymptome auszulösen. Bei der Krebsstrictur zweiten und dritten Grades muss Flüssigkeit in die Fistelöffnung austreten, weil hier bei jedem Schluckversuch der Druck im Speiserohre stark wächst. Die Stricturen dritten Grades halten die Flüssigkeit lange Zeit über dem oberen Geschwürsrande fest; die Flüssigkeit gelangt also nur langsam in die Luftwege und der Hustenanfall dauert länger.

Die Diagnose der tracheo-ösophagealen Fisteln ist praktisch wichtig. Erstlich verdüstert sie die Prognose. Weiters sollen diese Patienten (weil Gastrostomie in Folge der begleitenden putriden Bronchitis und der pleuralen Processe contraindicirt ist, und das weitere Eindringen fäulnissfähiger Substanzen in die Luftwege nach Thunlichkeit zu verhüten ist), ausschliesslich mit der Magensonde gefüttert werden. Es scheint also wirklich angezeigt, in Fällen von Krebsstrictur des ersten Grades, besonders wenn der Decursus morbi vorgeschritten, das Martius'sche Verfahren zu Rathe zu ziehen.

Beiläufig sei hier noch angeführt, dass (besonders bei hochgelegenen Oesophaguscarcinomen) auch ein Hineinwölben der Geschwulst in die Trachea vorkommt, beziehungsweise dass die Gegend der Rippenknorpelplatte von der Wucherung ergriffen wird. Die Folge ist Dyspnoë, welche im Paroxysmen auftreten kann, und Husten.

Literatur (Diagnose der Fistula broncho-oesophagealis).

Cölle, Dissertation. Göttingen 1877.
Fritzsche, Dissertation. Berlin 1872.
Gerhardt, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XIII, S. 446.
Martius, Charité-Annalen. 12. Jahrgang, S. 248.
Petri, Dissertation. Berlin 1868.
Reuffurth, Dissertation. Berlin 1890.
Traube, Beiträge. Bd. II. S. 757.
Zenker und v. Ziemssen, Handbuch, l. c., S. 117.

* * *

Es ist bereits erwähnt worden, dass im Mediastinum verlaufende Nerven in die krebsige Infiltration einbezogen oder wenigstens durch Druck afficirt werden. Seit Petri gefunden, dass der Nervus vagus in die schwielige Verwachsung einbezogen werden kann, hat sich immer mehr die Ueberzeugung befestigt, dass insbesondere der linksseitige Vagus und Recurrens bedroht sind. Recurrenslähmungen sind bei Oesophaguscarcinomen, besonders bei den hochsitzenden, durchaus nicht selten. v. Ziemssen war der Erste, welcher hier systematisch Nachschau hielt:

»Sowohl ein- als beiderseitige Stimmbandlähmungen kommen uns, seit wir jeden derartigen Fall auf die Motilität der Stimmbandmuskeln untersuchen, in rasch wachsender Zahl zu Gesicht«, was jeder Beobachter bestätigen wird. Die topographisch-anatomischen Beziehungen zwischen Speiseröhre und N. recurrens, der ja zwischen jener und der Trachea verläuft, lassen es uns verstehen, wie leicht der genannte Nerv durch die Neubildung und besonders durch das narbige schrumpfende periösophageale Bindegewebe comprimirt werden kann. Mackenzie hält es nach den anatomischen Verhältnissen für selbstverständlich, dass der linke Nerv viel häufiger afficirt wird. Auch Leichtenstern spricht sich dahin aus, dass, seitdem er seine Fälle wiederholt laryngoskopisch zu untersuchen pflegte, ob dieselben nun Heiserkeit, Stimmmangel darboten oder nicht, und seitdem er sich bei zahlreichen Sectionen auf die Präparation der N. recurrentes vagi verlegte, er ein Uebergreifen des Carcinoms auf den Laryngeus inferior der linken Seite als häufigste Erscheinung constatirte. In geradezu typischer Weise habe er wiederholt im Falle von doppelseitiger Stimmbandparese bei Oesophaguscarcinom den linken Recurrens im Krebs eingebettet, den rechten mit einer krebsig infiltrirten Drüse angetroffen. Eine wirklich statistische Aufstellung hat aber Leichtenstern nicht gewagt. Da in Wirklichkeit beide N. recurrentes schon hoch oben ziemlich gleich weit vom Oesophagus entfernt sind, so ist a priori nicht abzusehen, weshalb eine linksseitige Lähmung unbedingt die weitaus häufigere sein müsse. Entsprechend einem bekannten Gesetze von Semon ist in den früheren Stadien vom Druck hauptsächlich der Erweiterermuskel geschädigt. Es können beide Erweiterer betroffen sein, und dies kann zur Dyspnoë und Stridor Anlass geben. Uebrigens hebt Semon selbst hervor, dass in Fällen, in welchen das Carcinom die vordere Wand des obersten Theiles des Oesophagus, das heisst die Gegend der Ringknorpelplatte ergreift, es sich oft viel weniger um Beschädigung des Nerven, als um directe Zerstörung der Muskelsubstanz der Erweiterer durch das fortschreitende Neoplasma handeln wird. Manchmal findet man auch auf der einen Seite (links) Paralyse, rechts Parese. Die Stimme kann blos klangarm sein, aber auch ganz tonlos, fast aphonisch werden. Es ist aber auch beobachtet, dass ein vollständig gelähmtes Stimmband wieder beweglicher wurde (Heymann). Wenigstens einige Nervenbündel wurden in solchen Fällen intact gefunden.

Literatur.

Chrysander, Dissertation. Jena 1896.
Heymann, Dissertation. München 1896.
Huber, Berliner klinische Wochenschrift. 1898, 13. Juni.
Leichtenstern, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891, S. 533.
Mackenzie, l. c., S. 115.

Semon, Berliner klinische Wochenschrift. 1883, S. 727.
v. Ziemssen, l. c.

* * *

Endlich möchte ich noch kurz einen selbst beobachteten Fall anführen, welchen auch die Entstehung von Plexusläsion, sowie von oculopupillären Symptomen bei Oesophaguscarcinom beleuchtet.

Acht Monate vor dem Spitalseintritt »Erbrechen« des Genossenen unmittelbar nach jeder Mahlzeit. Nach kurzer Zeit soll dieses »Erbrechen« wieder völlig sistirt haben. Später stechende Schmerzen auf der Brust und dem Rücken rechterseits, Schmerzen brennenden und schiessenden Charakters in der rechten Schulter, welche sich allmälig auch über die gleichnamige obere Extremität ausbreiten. Vor sechs Wochen wurde Patient das erste Mal das Auftreten einer harten, anfangs bohnengrossen, druckempfindlichen Geschwulst gewahr. Zu den Schmerzen in der rechten oberen Extremität gesellten sich besonders zeitweilig auch Parästhesien. Nur vorübergehend und keineswegs in einer für den Kranken besorgnisserregenden Weise sind Schlingbeschwerden aufgetreten. Vier Wochen vor der Aufnahme in die (Prager II. medicinische) Klinik durch mehrere Tage anhaltend starker Husten mit blutigem (?) Auswurf. Seit etwa derselben Zeit kann Patient nur mit äusserster Mühe und unter grossen Schmerzen seine rechte obere Extremität bewegen. Dabei schwand die Muskelkraft, besonders der Hand, zusehends. Die Bewegungen des Kopfes, bis dahin frei, begannen behindert und schmerzhaft zu werden, bei erzwungener Bewegung von etwas grösserer Excursion nahm der Kranke selbst ein »Krachen« im Nacken wahr.

28. November 1897. Kräftiger, 58jähriger Mann. Im Gesicht fällt sofort die grössere Enge der rechten Lidspalte, eine Retraction des rechten Bulbus und, bei mässiger Belichtung, eine auffallende relative Enge der rechten Pupille auf. In der »Fülle« beider Gesichtshälften kein Unterschied.

Bei spontaner oder passiver Rückwärtsbeugung des Kopfes excessive Schmerzen in der Halswirbelsäule. Der Kopf wird stets nach vorne gesenkt und nach links gedreht gehalten. Die Halswirbelsäule zeigt keine Deviation, alle Dornfortsätze sind deutlich durchzutasten; derjenige des fünften scheint etwas stärker hervorzutreten, als der Norm entspricht. Bei seitlichem Druck auf denselben fühlt man deutlich Crepitation. Bei allen Bewegungen des Kopfes in der Regio supraclavicularis dextra und gegen den rechten Arm ausstrahlend heftige Schmerzen. In der rechten Oberschlüsselgrube zwischen dem vorderen Rand des Musculus cucullaris und dem sternalen Ende der Clavicula eine beiläufig walnussgrosse, höckerige, sehr harte, nirgends fluctuirende Geschwulst, welche in die Tiefe bis an die Querfortsätze der Halswirbel verfolgt werden kann und auch unter die Clavicula hinab sich fortsetzt. Die vordere Circumferenz des Tumors lässt sich unmittelbar neben der Trachea abtasten. Trachealstenotische Erscheinungen bestehen durchaus nicht, wohl aber eine habituelle Steigerung der Respirationsfrequenz (60 Respirationen pro Minute) mit ausgesprochen flacher Inspiration. Die pulsirende Carotis liegt unmittelbar dem Tumor auf, die Jugularis ist nicht ausgedehnt.

Am Stamme fällt eine Enge der rechten Thoraxhälfte auf (auch durch die directe Messung zum Ausdruck gelangend). Rückwärts rechts vom siebenten Brustwirbeldornfortsatz nach abwärts relative Dämpfung, Rasseln.

Die rechte obere Extremität erscheint im Verhältniss zur linken nicht wesentlich abgemagert, weist aber hochgradige Schwäche bestimmter Muskeln auf. Die Erhebung der Extremität im Schultergelenke ist activ möglich, bei halbwegs grösserer

Excursion klagt der Patient jedoch über heftige Schmerzen im Gelenke. In der rechten Axilla keine infiltrirten Drüsen. Die Beugung und Streckung derselben Extremität im Ellbogengelenke ist vollständig frei, die Kraft, mit welcher der Kranke beugt, nach Widerstandsversuchen zu schliessen, eine bedeutende. An der Hand fällt die constante Beugung der Finger im Metacarpophalangealgelenke auf, und ferner die Unmöglichkeit, den zweiten bis vierten Finger in diesem Gelenke zu strecken. Musculus abductor und extensor pollicis sind in ihrer Wirkung nachzuweisen, ebenso die Musculi extensores proprii. Bei allen passiven Streck- und Beugeversuchen äussert der Kranke lebhaften Schmerz. Der Druck der Hand äusserst kraftlos. Atrophie an den Binnenmuskeln der Hand besteht nicht, die Function der Musculi interossei ist deutlich nachweisbar. Gewisse Vorder- und Oberarmmuskeln sind druckempfindlich. Sensibilität der Haut ungestört. An den linken oberen und den unteren Extremitäten keine Störung.

Die Stimme des Patienten ist hochgradig heiser. Bei laryngoskopischer Untersuchung ergibt sich vollständige Unbeweglichkeit und Cadaverstellung des rechten Stimmbandes.

6. December. Fortschreitender Lungenprocess. Im subcutanen Gewebe unterhalb des rechten Rippenbogens über der Leber bildet sich ein ungefähr erbsengrosses schmerzhaftes Knötchen.

7. December. Nicht selten Delirien eigenthümlicher Art. Hartnäckiges Festhalten gewisser, aus falschen Wahrnehmungen entwickelter Vorstellungen, Verlangen nach verschiedenen Gegenständen, welche dann ohne Interesse in der Hand gehalten werden u. s. w.

13. December. Die Geschwulst in der rechten Fossa supraclavicularis hat an Grösse zugenommen. Der Kranke macht am heutigen Morgen die Angabe, dass er selbst breiige und flüssige Nahrung schlecht schlingen könne, obwohl ihm der Schlingact selbst keine Schmerzen bereite. Die Sondirung ergibt die Wegsamkeit des Oesophagus selbst für dickere Schlundsonden. Jedes Mal nach dem Sondiren schlingt Patient leichter.

26. December. Am heutigen Morgen und Nachmittage werden ausgesprochen halbseitige Schweisse im Gesichte constatirt. Es stehen, genau in der Mittellinie abschliessend, links an Stirn und Wangen dicke Schweisstropfen. Am Halse links ist die Haut noch etwas feucht, am Thorax und der oberen Extremität vollständig trocken.

28. December. Die eigenthümliche Art des Schwitzens wiederholt sich öfter, jetzt gewöhnlich derartig, dass der Kranke am ganzen Körper schwitzt, und nun genau die rechte Gesichts- und Halshälfte trocken bleiben.

31. December. Neuerliche Zunahme des nunmehr unbeweglichen Tumors oberhalb der rechten Clavicula. Excessive Schmerzen in der Geschwulst und im Oberarm. Immer wieder Schlingbeschwerden. Bisweilen findet man den Patienten in eigenthümlich somnolentem Zustande.

4. Januar 1888. Der Tumor ist weicher. Die Weichtheile über denselben etwas geschwollen, geröthet. Hohes Fieber. Beim Einstechen mit Probespritze bekommt man Pus bonum. Im Eiter, der bei Eröffnung des Abscesses in reichlicher Menge gewonnen wird, finden sich bei mikroskopischer Untersuchung in ganzen Platten vereinigte epitheloide Zellen.

7. Januar. Secretion aus dem Abscess geringer. Fieber geht zurück.

8. Januar. Starke Delirien. Zunehmende Schwäche und Sinken der centralen Temperatur.

9. Januar 1888 Tod.

Der hier interessirende Theil des Sectionsprotokolles (Herr Prof. Chiari) lautet:

»Im Oesophagus, und zwar knapp unterhalb der Platte des Schildknorpels beginnend und eine Strecke von 4 cm einnehmend eine die Oesophaguswand gürtelförmig

umfassende Infiltration mit medullärer, weisslicher, am Durchschnitt feine Körnung zeigender Aftermasse, über welcher die Schleimhaut zum grössten Theil noch erhalten ist, und nur an der rechten Seite des Oesophagus in der Ausdehnung einer nur 3 mm grossen Stelle exulcerirt erscheint. Der Canal durch diese Aftermasse mässig stenosirt, so dass ein Zeigefinger durchgeführt werden kann. Auf einem Durchschnitt durch den Oesophagus in der Mitte des Infiltrates ist zu ersehen, dass die Aftermasse vom Oesophagus aus an einer 1 cm^2 grossen Stelle die hintere Trachealwand durchwuchert und sich auch in ausgedehntem Masse in dem benachbarten Gewebe der oberen Brustapertur ausgebreitet hat. Der Tumor in der Regio supraclavicularis ist als ein System von mit Aftermasse infiltrirten Lymphdrüsen zu erkennen. Von den Lymphdrüsen aus überschreitet die Neubildung an zahlreichen Stellen in die Nachbarschaft. Die Anfangsstücke der Nerven des Plexus brachialis dexter, sowie die in der Regio supraclavicularis befindlichen Abschnitte des Nervus sympathicus und vagus und der ganze Nervus laryngeus recurrens sind von der Aftermasse durchwachsen.

Die Präparation der Wirbelsäule erweist den Körper des vierten, fünften und sechsten Halswirbels fast ganz von Krebsmasse durchwuchert. Das Rückenmark ohne besondere Veränderung. Die Intervertebralganglien des N. III, IV, V, VI d. sind stark bräunlich verfärbt.

Mikroskopisch ist die Medulla spinalis normal, die Spinalganglien bis auf starke Pigmentirung der Ganglienzellen nicht verändert. In den vom Carcinom durchwucherten Nerven der Regio supraclavicularis dextra partielle Atrophie der Nervenfasern.

Leichendiagnose: Carcinoma epitheliale oesophagi progrediens ad tracheam et ad textum cellulosum aperturae thoracis super. Carcinoma secundarium glandular. lymphaticarum regionis supraclavicularis dextr., plexus brachialis, nervi vagi, laryngei recurrentis et sympathici d. Bronchitis catarrhalis. Pneumonia lobularis, Pleuritis obsol. lat. d.

Der vorstehend skizzirte Fall ist der erstbeobachtete einer Pupillendifferenz bei Carcinoma oesophagi überhaupt, beziehungsweise der erste in der Literatur verzeichnete. Ich habe seither noch zwei weitere Fälle gesehen. Auch Th. Hitzig berichtet über fünf einschlägige Beobachtungen.

Die oculopupillären Sympathicussymptome, auf welche hier überhaupt zu achten ist, sind Miosis (Lähmung der radialen Muskelfasern der Iris), Verkleinerung der Lidspalte, sowie Retraction (Zurückgesunkensein) und Kleinheit des Bulbus (Lähmung des Musculus Muelleri). Manchmal kommt noch hinzu eine eigenthümliche Abplattung derselben Gesichtshälfte. Diese Symptome werden niemals durch eigentliche Plexusläsionen verursacht, sondern nur durch Wurzelläsionen. Beim Hunde verlaufen die Nervenfasern, deren Lähmung für diese Erscheinungen verantwortlich zu machen ist, durch den R. communicans des N. dorsal. I et II. Dieselben verbinden das von Budge in die Gegend zwischen dem sechsten Cervical- und zweiten Dorsalsegment des Rückenmarkes verlegte Centrum ciliospinale mit dem Grenzstrang des Sympathicus (Ganglion stellatum). Wenn auch physiologischerseits Einwendungen gegen ein solches Centrum erhoben wurden und werden, klinische Beobachtungen sprechen ganz entschieden für das Vorhandensein eines

solchen an der bezeichneten Stelle auch beim Menschen. In die Regio ciliospinalis Budge's selbst oder in die Gegend der beiden genannten R. communicantes muss die Ursache der genannten oculopupillären Störungen verlegt werden, wenn sie isolirt (nur eventuell noch neben atrophischer Lähmung kleiner Handmuskeln) auftreten. Eigentliche Affectionen des Grenzstranges des Sympathicus bewirken nämlich eine Reihe anderer Sympathicusstörungen, welche an ausserhalb des R. communicans nervi dorsalis I und II verlaufende Fasern geknüpft sind. Es sind dies die gewöhnlich mit der vielleicht nicht ganz berechtigten Bezeichnung der »vasomotorischen« zusammengefassten Sympathicussymptome. Hiezu werden gezählt Veränderungen ganz kleiner Arterien, welche Farbe und Temperatur der Haut beeinflussen. Ferner pflegt man auf dieselben oder doch auf parallele Nervenbahnen auch zu beziehen gewisse im Sinne der Lähmung und Reizung sich darstellende Veränderungen der Schweisssecretion, von denen Anidrosis am sinnfälligsten ist. Die in dem besprochenen Sinne vasomotorischen Nervenfasern passiren nach der gewöhnlichen Annahme die vorderen Wurzeln des zweiten bis sechsten Brustnerven und gehen durch Vermittlung des Sympathicus thoracicus in das schon erwähnte Ganglion über. Schon wegen der grossen Breite dieses Fasergebietes wird man, besonders wenn man blos das Oesophaguscarcinom im Auge behält, bei gleichzeitigem Auftreten von oculopupillären und »vasomotorischen« Sympathicussymptomen kaum fehlgehen, wenn man eine directe Läsion des Grenzstranges des Sympathicus annimmt.

Sympathicussymptome kann ein Speiseröhrenkrebs oder dessen in die Nachbarschaft verbreitete Aftermasse also durch Schädigungen des Grenzstranges selbst oder durch Läsion der ersten (und zweiten) Dorsalwurzel bewirken. Im ersten Fall wird man gleichzeitig oculopupilläre Störungen und Anomalien der Schweisssecretion erwarten müssen. Ein ausgezeichnetes Beispiel dieser Art ist die oben mitgetheilte Beobachtung. Im letzten Fall wird es sich um die oculopupillären Symptome allein handeln. Die Höhe der ersten und zweiten Dorsalwurzel entspricht beim Erwachsenen einer Entfernung von 20 cm und mehr hinter den Zahnreihen, und man versteht leicht, dass ein Oesophaguscarcinom oder dessen Verbreitung auch die erwähnten Wurzelfasern zu treffen vermag. Die Erfahrung lehrt ausserdem, dass die sympathischen Fasern lädirt und der N. recurrens frei geblieben sein kann.

Auch während des Lebens vermag man in einem Falle, wie der soeben mitgetheilte, die Lähmung in der rechten oberen Extremität auf den Plexus brachialis zu beziehen und eine Läsion der entsprechenden Segmente und Wurzeln des Halsmarkes auszuschliessen. Dafür spricht die ganze atypische Lähmungsform, welche den wechselnden Paralysen bei den verschiedenartigen zufälligen Plexusläsionen entspricht.

Ob es sich in demselben Falle bei der stark beschleunigten Respiration etwa auf Erregung inspirationsbeschleunigender Vagusfasern gehandelt hat, bleibe dahingestellt; ganz unmöglich ist eine solche Annahme nicht, denn die Beschleunigung ging mit ausgesprochener Verflachung der Inspiration einher.

Wie man sieht, lässt sich auch eine solche complicirtere Beobachtung, in welcher die Betheiligung der Wirbel eine Läsion des Rückenmarkes selbst immerhin nahegelegt hätte, neurologisch ganz gut analysiren.

Literatur (Sympathicussymptome).

Th. Hitzig, Deutsche klinische Wochenschrift. 1897, S. 577.
Kraus, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XVIII, Heft 3.

* * *

Die Therapie des Oesophaguskrebses ist entweder eine operative oder eine unblutige. Die in Betracht kommenden operativen Methoden sind die Resection des Oesophagus, die Oesophagostomie und die Gastrostomie. Das massgebende unblutige Verfahren ist die Dilatation mit Sonden (oder durch ausgezogene Drains) und die Behandlung mit Dauercanulen.

So wünschenswerth auch eine radicale Behandlung des so jammervolle Zustände und einen sicheren baldigen Tod herbeiführenden Speiseröhrenkrebses, die natürlich blos in der Exstirpation bestehen könnte, auch wäre, so selten lässt sich von vorneherein auf die Möglichkeit rechnen, das Carcinom mit dem Messer zu entfernen. Ein Haupthinderniss bildet schon die gewöhnliche Lage des Krebses im mittleren und unteren Drittel der Speiseröhre. Kaum zehn Procent aller Fälle von Oesophaguscarcinom localisiren sich im Halstheil, wo eine Ektomie möglich ist. Weitere Vorbedingungen für die Radicaloperation ausser dem hohen Sitze wären noch: geringe Grösse und wenig weit gediehene Zerfallserscheinungen des Neoplasma, möglichst fehlende Verwachsungen mit der Nachbarschaft, Nichtvorhandensein von Metastasen, verhältnissmässig wenig weit gediehene Inanition und Kachexie. Ein besonders schlimmer Feind ist erfahrungsgemäss die Ausbreitung des Carcinoma oesophagi auf die anstossenden Organe schon in einer frühen Periode des Leidens. Die Anschauung Billroth's, dass der Oesophaguskrebs in der Regel sich nicht auf Lymphdrüsen verbreitet und meist auf den primären Herd beschränkt bleibt, ist leider schon durch Petri's Statistik widerlegt. (Vorübergehende) Erfolge sind, wie unter solchen Umständen a priori klar ist, bisher auch überhaupt nur für das Carcinom des Halstheiles erzielt worden. Eine Resection im Brusttheile verwerfen namhafte Chirurgen (v. Hacker) gänzlich. Die Resection der Cardia, be-

ziehungsweise des abdominalen Oesophagusabschnittes aber ist eine noch eingreifendere Operation.

1877 exstirpirte Czerny, nachdem er die Operation vorher an einem grossen Hunde mit Erfolg versucht hatte, einer 51jährigen Frau einen gürtelförmigen, theilweise schon exulcerirten Epithelkrebs der Speiseröhre. Dabei wurde ein die oberen 6 cm des Rohres in sich begreifendes Segment entfernt und die obere Oeffnung des unteren Abschnittes des durchschnittenen Oesophagus an den Rändern der Hautwunde befestigt. Ein Katheter, durch welchen die Patientin gefüttert werden konnte, wurde dann durch die Wunde in den Oesophagus eingeführt. Am vierten Tage wurde der Katheter durch eine grosse Hohlsonde ersetzt, welche zuerst permanent in situ gelassen, nach kurzer Zeit aber entfernt und nur dann eingeführt wurde, wenn Nahrung eingeflösst werden sollte. Die Patientin lernte bald sich selbst auf diese Art zu ernähren und erfreute sich monatelang besten Wohlseins, ohne die Spur eines Recidivs aufzuweisen. Bei einer späteren Untersuchung fand sich, dass eine ungefähr einen halben Centimeter dicke Scheidewand das untere Ende des Pharynx vollkommen verschloss. Drüsenvergrösserung fehlte in diesem günstigen Falle ganz. Die Frau überlebte den Eingriff länger als ein Jahr. Schliesslich starb sie an einem Recidiv, welches die Tracheotomie nothwendig machte. Die Idee selbst, einen Theil des Oesophagus zu exstirpiren, rührt von Billroth her, welcher schon 1872 einen kurzen Bericht über zwei an Hunden vorgenommene Versuche veröffentlichte, von denen der eine glückte. Den Defect der Speiseröhre liess man hier durch Narbengewebe sich ausgleichen. Um das Zurückweichen des unteren Endes (nach Entfernung von 1·5" des Speiserohres) zu verhindern, wurde dasselbe durch zwei Nähte mit der Haut vereinigt. Schon nach fünf Tagen gelang es, eine elastischen Sonde per os in den Magen zu führen, nach etwa zwei Monaten schloss sich die Oesophagusfistel ohne plastische Operation. Mit ähnlichen Experimenten beschäftigte sich nachher auch Schlüter, welcher aber (nach Resection von 1—2 cm breiten Ringen der Speiseröhre) die freien Wundränder einander näherte und die getrennten Enden mittelst der Lembert'schen Darmnaht vereinigte. Der erste Chirurg, welcher den Eingriff am Menschen selbst ausführte, war Kappeler (1875 und 1876), der aber in zwei Fällen nicht reussirte. Die seit 1877 erfolgte Ausgestaltung der Technik dieser Operation betrifft den Hautschnitt, die eventuelle Ablösung des Sternalansatzes des Kopfnickers, die Mitexstirpation eines Schilddrüsenlappens, die Berücksichtigung des Recurrens, die Zurücklassung schmaler Schleimhautbrücken speciell an der Hinterwand, die Vereinigung der Lumina nach ringförmiger Resection bei einem Abstande von nicht mehr als 4 cm durch directe Naht, die nachträgliche Oesophagus-

plastik, die Versenkung des unteren Endes bei tiefer Resection. In mehreren Fällen wurden Voroperationen ausgeführt (Tracheotomie, Oesophagotomie, Gastrostomie). Die Nachbehandlung hat Mediastinitis, Schluckpneumonie, Nachblutung zu verhüten. Im Anschluss an die Resection bildet sich bisweilen starke Narbenstrictur. Nach de Quervain ist die Operation bisher erst 14mal ausgeführt worden; fünf Patienten starben im Anschluss an die Operation. Abgesehen von dem schon erwähnten Patienten Czerny's, welcher fünf Vierteljahre lebte, brachte es ein Fall von Mikulicz auf elf Monate, einer von Garrè auf ein Jahr. Alle erlagen dem Recidiv. Von einer wirklichen Radicalheilung kann also bisher noch nicht die Rede sein. Im Brustabschnitte unternahm blos Rehn den Versuch einer Resection. Die Freilegung des Oesophagus geschah dabei von hinten her, die Pleura wurde mehrmals verletzt; die Operation musste abgebrochen werden, der Tod erfolgte sechs Tage später.

Die Anlegung eines künstlichen Mundes im Verlaufe der Speiseröhre (Oesophagostomie) ist ebenfalls nur bei hochsitzenden Carcinomen möglich, weil die Speiseröhre unterhalb der Verengerung zu eröffnen kommt. Sie ist durchaus nicht etwa ein unbedeutender chirurgischer Eingriff. Auch die bisherigen Erfolge dieser Operation sind keineswegs ermuthigend. O. Schmidt hat (bis 1897) 21 genauer beschriebene Fälle von Oesophagostomie wegen Speiseröhrenkrebs gesammelt, welche sich auf Zeit und Operateure in folgender Weise vertheilen:

Jahr	Operateur	Lebensdauer post operationem
1845	Lavacherie	15 Tage (Carcinom?)
1853	Monod	90 »
1866	Heath	1 Tag
1866	Hosp. of dis. of the throat	2 Tage
1867	Evans	2 »
1868	Willett	18 »
1870	Billroth	1 Tag
1873	Podrazky	2 Tage
1875	Poinsot	1 Tag
1877	Kappeler	5 Tage
1877	Derselbe	2 »
1877	Simon	1 Tag
1880	Studsgaard	150 Tage
1880	Holmer	60 »
1881	Annandale	90 »
1881	Derselbe	10 »
1882	Timothy Holmes	3 »
1882	Reeves	8 »
1888	Knie	Heilung
1890	Christovitsch	Nach 4 Wochen entlassen
1891	Eiermann	2 Tage

Von seither hinzugekommenen Fällen finde ich blos wenige. Mehr als zwei Drittel der Fälle überlebten den zehnten Tag nicht. Eine Durchschnittslebensdauer lässt sich nicht berechnen, weil während des Zeitraumes, in welchem die Oesophagostomien ausgeführt worden sind, das chirurgische Arbeiten sich zu sehr geändert hat. Ausschlaggebend aber scheint mir, dass Fortschritte mit der anti- und aseptischen Periode, wie sie z. B. bei der Gastrostomie unzweifelhaft hervorgetreten, sich hier durchaus nicht so markant erkennen lassen. Nicht selten war jauchige Infiltration der Bindegewebsräume um den Oesophagus, welche von der Fistel, beziehungsweise von den Producten des zerfallenden Krebsgewebes ausging, die Folge der Operation. Für den Kranken ist die Ernährung durch eine Magenfistel noch immer leichter ausführbar, als durch die Oesophaguswunde.

Die Chirurgen haben deshalb in der letzten Zeit die Oesophagostomie wegen Speiseröhrenkrebs nur selten ausgeführt und zumeist die Anlegung einer künstlichen Magenfistel, die Gastrostomie, vorgezogen. Der Gedanke der Anlegung einer künstlichen Magenfistel beim Menschen zu therapeutischen Zwecken wurde zuerst von Sédillot im Jahre 1849 ins Werk gesetzt, und, wie es scheint, unabhängig von diesem, 1853 von Fenger. Beide machten den Eingriff wegen Carcinomverengung des Oesophagus. Seither sind Methoden geschaffen, welche rasch und leicht ausführbar sind und einen vollständigen Abschluss der Magenfistel garantiren (Verfahren von Witzel, Frank, Marwedel, Kader, Sphinkterbildung aus dem M. rectus nach v. Hacker, oder Combination dieser Methode mit Witzel's Canalbildung, etc.). Bei aseptischem Vorgehen darf heutzutage die Operation selbst als fast gefahrlos bezeichnet werden.

Die Gastrostomie ist es hauptsächlich, welche mich veranlasst hat, die Frage der Vornahme einer schneidenden Operation der weiteren therapeutischen Discussion hier voranzustellen, weil an den Arzt diese Frage in praxi sofort herantritt, sobald die Diagnose des Leidens positiv gesichert ist. Chirurgische Eingriffe, welche in einer früheren Periode des Lebens von guten Resultaten sein können, müssen, wenn sie so lange hinausgeschoben werden, bis der Patient durch sein Leiden völlig entkräftet ist, nur in Misserfolg enden, die Qualen des Kranken vermehren oder sein Leben noch verkürzen. Auch die Erfolge der Gastrostomie sind durchschnittlich umso besser, je frühzeitiger der Eingriff stattgefunden hat. Wir werden sehen, dass bei Narbenstrictur in allen Fällen, in denen die einfache Dilatation durch Sondirung vom Munde her nicht entsprechend weiterschreitet, die Gastrostomie ganz uneingeschränkt als das (sofort einzuschlagende) Normalverfahren anzusehen ist. Es lässt sich aber leider nicht leugnen, dass die narbigen Stricturen für die Ausführung dieser Operation weit günstigere Aussichten darbieten, als die-

jenigen, in welchen die Verengung durch Krebs verursacht ist. Deshalb muss man die Chancen, welche den an Oesophaguscarcinom leidenden Patienten durch die Sondendilatation und eine frühzeitige Vornahme der Gastrostomie erwachsen, unvoreingenommen gegen einander abwägen.

Ich stehe auf dem Standpunkte, dass die Therapie des Speiseröhrenkrebses bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kunst eine symptomatische sein und vor Allem dafür Sorge tragen muss, dass der Kranke nicht der Inanition zum Opfer fällt. Ein Verfahren, den Krankheitsprocess selbst aufzuhalten, besitzen wir leider nicht. Es wäre zu erwarten gewesen, dass die Gastrostomie den jauchigen Zerfall, welcher durch im Krebsgeschwür zurückgehaltene, faulende Speisereste hervorgerufen wird, verzögern, und auch das Wachsthum des Carcinoms etwas verlangsamen könnte, da eine fortwährende Reizung durch viele die Enge passirende Speisen wegfällt. Die durchschnittliche Lebensdauer der Gastrostomirten spricht aber nicht dafür, dass die Ausschaltung des Oesophagus in dieser speciellen Richtung wirklich ausschlaggebende Erfolge besitzt. Auch die Perforationen in die Nachbarschaft werden durch die Gastrostomie durchaus nicht ausgeschlossen. Wenigstens sind die Operationserfolge gewiss nicht so ausschlaggebend, dass man in der Praxis auf ein zweites, wie ich glaube, überaus wichtiges Postulat verzichten sollte: die Nahrungsaufnahme per os so lange als möglich zu erhalten. Wir müssen doch immer mit dem ganzen Menschen rechnen. Wenn wir also auch den Vorzug dieses gewöhnlichen Weges der Speisen, welcher in der Einspeichelung des Bissens gelegen ist, nur gering schätzen, müssen wir umsomehr die Psyche der Patienten und ihrer Umgebung berücksichtigen. Die Erfahrung lehrt genügend, dass nur die Gastrostomirten, sowie oder so lange es nur halbwegs möglich ist, die Nahrung vom Munde aus sich zuführen.

Dementsprechend ist die Nahrung in einer Form (Zubereitung) darzureichen, dass sie über die verengte Stelle hinausgelangen kann. Auch soll natürlich das Krebsgeschwür möglichst wenig gereizt werden. Bei stärkerer Stenosirung, beziehungsweise bei vorhandener Nothwendigkeit, den Patienten durch die eingeführte Hohlsonde zu ernähren, können nur flüssige (halbflüssige) Stoffe verwendet werden (Milch, Rahm, Suppe oder Milch mit Eidottern verrührt, condensirte Milch, Caseïn mit Wasser aufgeschwemmt, Schleimsuppen, Mehlsuppen, Suppen mit Knorr'schem Hafermehl, Suppe oder andere Flüssigkeiten mit Somatose, Nutrose etc., Griessuppe, Fleischpuréesuppen u. dgl.). Für Krankenhäuser empfiehlt sich als Nährstoff das Tropon (Finkler, Strauss). Ist die Strictur eine solche, dass blos trockene, feste, gröbere Speisen nicht passiren, wählt man flüssig-breiige oder auch dickbreiige Nahrungsmittel. Kalbsbries, Hirn, hachirtes Kalbs- oder Hühnerfleisch, Fleischgelées, Cacao mit Milch,

Mehl-, Gries-, Reisbrei, Hafer-, Heidekrautgrütze, Leguminosenmehlbrei, Chaudeau, Kastanienbrei, gewisse Aufläufe, Puddings, Crèmes sind dann zu reichen. Fleiner und Riegel empfehlen die nahrhafte Kussmaul-sche Hafergrütze. 60—70 g schottischer Hafergrütze setzt man mit so viel Wasser auf, dass die Masse nach zweistündigem Kochen dick wird. Ist der Brei zum Kochen gebracht, setzt man den (Email-)Topf mit der Grütze in heisses Wasser und kocht weiter. Der über Nacht stehen gebliebene Topf wird am folgenden Morgen nochmals ans Feuer gesetzt, mit Salz und Milch versetzt, endlich durch ein Haarsieb getrieben. Man kann eine Portion von 600 cm^3 erhalten und setzt noch zwei Eier hinzu. Die fertige Grütze muss ein dicker Brei sein und soll sofort genossen werden. Auch unter solchen Verhältnissen trachte man immer für Schmackhaftigkeit und eine gewisse Abwechslung zu sorgen. Die Temperatur der Speisen sei mässig warm. Stärkere Alcoholica sind nur bei heftigen Schmerzen contraindicirt. Nöthigenfalls ist alle zwei oder drei Stunden eine Mahlzeit zu reichen. Stets muss auch die Flüssigkeitszufuhr in möglichst normalem Umfange bewerkstelligt werden. Als partieller Ersatz der ösophagealen Nahrungszufuhr kann die rectale dienen. Ich bin weit entfernt, den Werth der Nährklystiere im Allgemeinen bestreiten zu wollen, bisweilen können sie sogar vorübergehend ein lebensrettendes Mittel sein. Ein ausreichender Ersatz der Nahrung für halbwegs längere Perioden wird aber durch dieselben niemals gewährt. Um die geschwürig-carcinomatöse Stelle des Oesophagus vor Reizung zu schützen, soll die rectale Nahrungszufuhr hier nicht herangezogen werden. Ihre einzige Indication ist blos so lange gegeben, bis die Durchgängigkeit der Stenose erreicht ist oder (rasche Abnahme des Gewichtes und Kräfteverfall trotz der Nährklystiere) bis die Anlegung einer Magenfistel geboten scheint. Eine relative Indication für die rectale Ernährung kann auch noch der Wunsch werden, den Patienten über die progressive Inanition zu täuschen. Mit dieser sehr nothwendigen Einschränkung empfehle ich eine möglichst ausgebreitete, intermittirende Anwendung der Nährklystiere auch bei Carcinoma oesophagi. Vor Allem sind Flüssigkeitsklystiere zweckmässig, um den Flüssigkeitsbedarf zu decken (Wasser, Kochsalzlösungen oder Fleischbouillon - Weinklystier nach Fleiner, $^2/_3$ Fleischbrühe, $^1/_3$ Weisswein, auf einmal 250 cm^3 bei Körpertemperatur, zwei- oder dreimal täglich, einzugiessen). Hinsichtlich eiweissstoffhaltiger Klystiere ziehe ich dem bekannten Leube'schen das von Ewald empfohlene Nährklystier vor, welch letzteres aus zwei bis drei Eiern, $^1/_2$ Tasse einer 20%iger Traubenzuckerlösung, einem Weinglas Rothwein, einer Messerspitze Kraftmehl besteht. Statt des Eiweisses können Fleischalbumosen (z. B. das Kemmerich'sche Präparat zu 50 g) verwendet werden, Milch eignet sich wenig. Trotz vorausge-

schickter Reinigungsklystiere kommt es bei längerer Anwendung der Rectalernährung ziemlich regelmässig zu Fäulniss im Rectum, Proktitis, Tenesmus, Diarrhöe. Manchmal erzeugt ungeschickte Krankenpflege ein Ulcus clysmaticum recti. Oft werden die Nährklystiere zu schlecht zurückbehalten. Die »subcutane« Ernährung hat bisher nur geringen praktischen Werth.

Die Gastrostomie finde ich erst für indicirt, wenn der Patient sich vom Munde her nicht mehr genügend ernähren kann. Ausreichende Anhaltspunkte für die Feststellung liefert in der Praxis die täglich vorzunehmende Wägung des Patienten. Nimmt das Körpergewicht zunehmend ab, trotzdem der Kranke eventuell Flüssiges noch zu schlingen vermag und (mit Unterbrechungen) Nährklysmen erhält, ist die Gastrostomie zu empfehlen (vgl. S. 72). Der Patient kann dann (flüssige) Nahrung per os nehmen und gleichzeitig durch die Fistel ernährt werden. So lange, als es überhaupt möglich erscheint, ist durch Sondenbehandlung die Speiseröhre durchgängig zu machen, hauptsächlich aber permeabel zu erhalten.

Dagegen kann ich mich Denen nicht anschliessen, welche die Gastrostomie für indicirt halten in jedem Falle von carcinomatöser Oesophagusstrictur, sobald nur die Diagnose gesichert ist, oder Denjenigen, welche sogar die Anwendung der Sonde beim Speiseröhrenkrebs überhaupt geradezu für einen Kunstfehler erklären. Wiederholt konnte ich mich überzeugen, dass bei Carcinoma oesophagi auch die Saftsecretion des Magens vermindert wird oder fast gänzlich aufhört, der Magen functionirt also selbst oft genug nicht normal. Die Proceduren ferner, welche dem Patienten die Mundverdauung ersetzen sollen (Zerkauen der Speisen im Munde, bevor dieselben durch die Fistel in den Magen gebracht werden), sind den Kranken fast immer zu umständlich oder ekelhaft. Gegen den Vorschlag Poncet's, bei jedem an Oesophaguscarcinom Leidenden die Anheftung des Magens an die Bauchwand schon zu einer Zeit zu machen, wenn der Kranke noch gut schlucken kann, damit man, sobald einmal die Nahrungsaufnahme per os nicht möglich geworden, sofort zum zweiten Acte der Gastrostomie, nämlich zur Eröffnung des Magens schreiten könne, ist theoretisch nichts einzuwenden. Leider dürften sich aber auch nicht viel Patienten finden, welche gleich anfangs gern auf ein ganzes Programm von Operationen eingehen und gleichmüthig anhören, dass sie in Bälde nichts mehr schlingen werden können!

O. Schmidt hat 1897 im Ganzen 236 Fälle zusammengestellt, in welchen wegen Carcinoma oesophagi die Gastrostomie ausgeführt wurde. Dieselben erstrecken sich auf die Zeit von 1849 bis zur Gegenwart, fallen somit zu einem Theile noch in die vorantiseptische Periode.

Jahreszahl	Operateur	Lebensdauer post operationem in Tagen	Todesursache	
1849	Sédillot	1	Peritonitis	Gaz. méd. de Strasb. 1849, pag. 366
1853	Idem	10	Peritonitis	Gaz. méd. de Strasb. 1855, Nr. 3
	Idem	2	Peritonitis	Contribut. à la Chir. 1868
	Fenger	2	Peritonitis	Virchow's Archiv. Bd. VI, S. 350
1858	Habershon	2	Pneumonie, Perforatio tracheae	Schmidt's Jahrbücher. Bd. CI, S. 325
1859	Sidney Jones	1	Collaps	Med. Times. 1860, T. I, pag. 115
1865	v. Thaden	2	Peritonitis	Scharffenburg, Dissertation. Kiel 1867
1866	Curling	2	—	Clin. Lect. Rep. London Hosp. 1860, T. III, pag. 218
	Sidney Jones	12	Collaps, Pneumonie	Lancet. 1866, pag. 665
1867	Mackenzie	1	—	Med. Times. 1876, pag. 137
	Troup	4	—	Edinb. Med. Journ. 1872, T. XVIII, pag. 36
1868	Durham	1	Perforatio in tracheam	Schmidt's Jahrbücher. 1870, Bd. CXLV, S. 163
	Fox	4	—	Austral. med. Journ. 1869, p. 130
1869	Lowe	3	—	Lancet. 1871, T. I, pag. 119
1872	Saunders	1	—	Thomas Hosp. Rep. 1872, pag. 324
	Mac Cormac	2	—	Transact. clin. Soc. London 1872, Vol. V, pag. 242
	Th. Smith	7	Peritonitis	Ibidem. 1872, Vol. V, S. 236
	Le Gros Clark	1	Perf. in trach.	Lancet. 1872, T. I, pag. 862
	Mason	1	Collaps	Lancet. 1873, T. I, pag. 131
	Bryant	1	Pneumonie	Lancet. 1877, T. II, pag. 9
	Jackson	2	Peritonitis	Brit. med. Journ. 1873, pag. 588
1873	Rose	1	Pneumonie, Perforatio in tracheam	Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1874, S. 17
1874	Jacobi	10	Sepsis	New York med. Journ. 1874, pag. 142
1875	Küster	14	Inanition	Fünf Jahre im Augusta-Hospital. 1877, S. 114
	Sidney Jones	19	—	Lancet. 1875, pag. 678
	Idem	40	—	Ibidem
	Waren Tay	1	Peritonitis	Lancet. 1875, pag. 527
	Heath	1	Inanition	Med. Tim. 1876, pag. 136
1876	Collender	4	Peritonitis	Lancet. 1877, pag. 531
	Schönborn	90	—	Langenbeck's Archiv. Bd. XXII, S. 500
	Lannelongue	26	Perf. in tracheam	Gaz. hebd. 1877, pag. 236
1877	Riesel	6	Perforatio in pulmonem	Deutsche medicinische Wochenschrift. 1878, Nr. 18
	Ollier	20	—	Revue de Chir. 1884, pag. 906
	Reeves	4	Pleuritis, Pericarditis	Transact. clin. Soc. London. V/XV, pag. 26
	Courvoisier	2	Perforatio in tracheam	Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1877, S. 698
1878	Studsgaard	180	Inanition	Nord. med. Ark. Bd. XI, Nr. 9
	Trendelenburg	11	Perforatio in mediastinum	VIII. Chirurgencogress. S. 268

Jahreszahl	Operateur	Lebensdauer post operationem in Tagen	Todesursache	
1878	Rose	7	—	Centralblatt für Chirurgie. 1879, S. 630
	Derselbe	4	Pneumonie	Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1879, S. 77
	Gritti	2	Collaps	Centralblatt für Chirurgie. 1881, S. 301
	Langenbeck	90	—	Berliner klinische Wochenschrift. 1879, Nr. 7
	Hueter	17	—	Deutsche medicinische Wochenschrift. 1878, Nr. 51
	Schönborn	9	Peritonitis, Pneumonie	Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XIII, S. 404
	Derselbe	3	Peritonitis	
	Ollier	5	—	Revue de Chir. 1884, pag. 906
1879	M'Carthy	4	Pleuritis	Lancet. 1879, 5. April
	Richter	1	Inanition	Centralblatt für Chirurgie. 1880, Nr. 26
	Langton	12	—	Brit. med. Journ. 1879, pag. 3 ff.
	Sklifosowsky	1	Pneumonie, Perforatio in trach.	Medizinsky Wjestnik. 1879, Nr. 21
	Derselbe	19	—	Wratsch. 1880, pag. 341
	Schönborn	10	Peritonitis	Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XIII, S. 406
	Derselbe	4	Phlegmone der Bauchwand	Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1879, S. 406
	Littlewood	9	Peritonitis	Lancet. 1879, pag. 466
	Krönlein	69	Kachexie	Berliner klinische Wochenschrift. 1879, Nr. 35
	Milner Moore	8	Peritonitis	Lancet. 1879, 20. September
	Langenbuch	2	—	Berliner klinische Wochenschrift. 1881, Nr. 17
	v. d. Hoeven	1	—	Vitringa, Dissertation. Groeningen 1884
	Ollier	1	—	Rev. de Chir. 1884, pag. 906
	Kocher	210	Schlaganfall	Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1883, S. 605
	Derselbe	3	Peritonitis	Ibidem. 1883, S. 605
	Derselbe	1	Collaps	Ibidem
	Howse	35	Collaps	Brit. med. Journ. 1881, Nr. 19
	Idem	30	Gangrän	Ibidem
	Idem	35	Nephritis	Guy's Hosp. Rep. 1879
1880	Escher	123	—	Centralblatt für Chirurgie. 1880, Nr. 39
	Bryant	56	Metastasen	Lancet. 1881, pag. 572
	Elias	90	—	Deutsche medicinische Wochenschrift. 1880, S. 329
	Buchanan	13	Inanition	Lancet. 1881, pag. 7
	Volkmann	1	Peritonitis	Centralblatt für Chirurgie. 1881, Nr. 3
	Golding Bird	1	—	Transact. clin. Soc. London. V—XV, pag. 33
	Lücke	3	Peritonitis, Perforatio in trach.	Med. Tim. 1880, pag. 187

Jahreszahl	Operateur	Lebensdauer post operationem in Tagen	Todesursache	
1880	Weljaminow	8	Pneumonie	Chir. Wjestnik. 1885, pag. 366
	Nicholson	56	—	Virchow-Hirsch. 1881, Bd. II
1881	Morris	5	Collaps	Transact. clin. Soc. London. T. XV, pag. 39
	Lauenstein	28	—	Archiv für klinische Chirurgie. 1882, S. 412
	Marshall	13	Pneumonie	Brit. med. Journ. 1882, pag. 528
	Bryant	120	—	Lancet. 1882, 15. April
	Maydl	6	Peritonitis	Wiener medicinische Blätter. 1882, Nr. 15
	Albert	90	—	Ibidem
	Derselbe	105	Inanition	Ibidem
	Derselbe	120	Blutung aus Fistel	Ibidem. Nr. 16
	Derselbe	5	Peritonitis	Ibidem
	Derselbe	75	Pneumonie	Ibidem
	Derselbe	2	Hypostase	Ibidem
	Derselbe	7	Peritonitis	Ibidem
	Kappeler	29	Pneumonie, Perforatio in pulm.	Zeitschrift für Chirurgie. 1882, S. 12
	Tillmanns	1	Collaps	Berliner klinische Wochenschrift. 1882, S. 541
	Knie	3	—	
	Anders	4	Peritonitis	Petersburger medicinische Wochenschrift. 1882
	Schelkly	30	—	Wiener medicinische Wochenschrift. 1882, Nr. 36
	Golding Bird	2	Schwäche	Transact. clin. Soc. London. T. XV, pag. 35
	Idem	6	Peritonitis	Ibidem
	Mac Gill	120	Schwäche	Brit. med. Journ. 1881, pag. 710
	Idem	11	—	Lancet. 1881, 3. December
	Idem	7	—	Ibidem
	Reeves	1	Peritonitis	Transact. clin. Soc. London. T XV, pag. 26
	Sklifosowsky	1	—	Klinische Berichte. 1880—1884
	Csoly	1	—	Brit. med. Journ. 1882, T. I, p. 505
	Rupprecht	1	Pleuritis, Perforatio in tracheam	Langenbeck's Archiv. Bd. XXXIX, S. 177
	Tiling	1	—	Petersburger medicinische Wochenschrift. 1881, Nr. 48
	Kolomnin	1	Pneumonie	Morosow, Dissertation. Petersburg 1887
	Weljaminow	3	—	Chir. Wjestnik. 1885, pag. 366
	Mikulicz	42	Pneumonie	Berliner klinische Wochenschrift. 1893.
	Bryant	150	—	Lancet. 1882, 15. April
	Rosotti	1	—	Wiener medicinische Blätter. 1882, S. 586
	Derselbe	1	—	Ibidem
	Peljechin	17	Kachexie	Fiedler, Dissertation. Petersburg 1886
1882	Albert	1	—	Wiener medicinische Blätter. 1882, Nr. 15

Jahreszahl	Operateur	Lebensdauer post operationem in Tagen	Todesursache	
1882	Jackson	9	—	Lancet. 1882, 29. Juli
	Forter	14	—	Centralblatt für Chirurgie. 1882, Nr. 39
	Alsberg	12	—	Langenbeck's Archiv. Bd. XXVIII, S. 750
	Knie	1	—	Ibidem. Bd. XXVIII, S. 765
	Rochelt	3	Inanition	Wiener medicinische Presse. 1882, S. 1098
	Gould	5	Peritonitis	Lancet. 1882, 28. October
	Idem	13	Peritonitis	Ibidem
	Hume	11	Pneumonie	Lancet. 1882, 23. December
	Kitajewski	24	—	Wratsch. 1882, Nr. 37
	Parker	8	Collaps	Brit. med. Journ. 1883
	Golding Bird	150	Bronchitis	Transact. clin. Soc. of London. T. XV, pag. 33
	Knie	240	—	—
	Mason	3	Collaps	Lancet. 1882, 14. October
	Sklifosowsky	14	Diarrhöe	Klinische Jahresberichte. 1880 bis 1884
	Butlin	25	—	Brit. med. Journ. 1883, pag. 715
	Eddowes	3	Collaps	Ibidem. 1882
	Fowler	19	—	Annal. anat. and surg. 1882, T. VI, pag. 27
	Swain	56	—	Brit. med. Journ. 1882, T. I, pag. 234
	Kolomnin	2	Collaps	Morosow, Dissertation. Petersburg 1887
	Billroth	1	Oedema pulmon.	—
	Dianin	270	Metastase	Trudi Obstchw. rusk. Wratschj. 1882/83, pag. 205
	Monastyrski	8	—	Johansen, Dissertation. Dorpat 1888, S. 53
	Faucon	2	Collaps	Rev. d. Chir. 1884, pag. 50
	March Howard	2	—	Brit. med. Journ. 1883
	Idem	56	Pneumonie	Ibidem
	N. N., Petersb.	16	Inanition	Fiedler, Dissertation. Petersburg 1883
1883	Berger	1	Peritonitis, Perforatio in trach.	Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1883, pag. 220
	Sklifosowski	163	Pneumonie	Jahresberichte. 1880—1884
	Derselbe	4	—	Ibidem
	Dombrowski	106	Pneumonie	Johansen, Dissertation. Petersburg 1888, S. 59
	Barling	70	—	Lancet. 1883, pag. 588
	Idem	6	—	Ibidem
	Ranke	10	Pneumonie	Johansen, Dissertation. Dorpat 1888, S. 61
	Lindner	4	Inanition	Citirt bei Zesas
	Esmarch	22	Perforatio in pancreas	Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXVI, S. 461
	Jones	1	—	Lancet. 1884, 9. August
	Idem	1	—	Ibidem
	Idem	12	Peritonitis	Ibidem

Jahreszahl	Operateur	Lebensdauer post operationem in Tagen	Todesursache	
1883	Le Fort	1	Collaps	Gaz. des hôp. 1883, pag. 90
	Page	8	Oedema pulmon.	Brit. med. Journ. 1883, pag. 622
	Idem	28	Collaps	Ibidem
	Idem	10	Pneumonie	Langenbeck's Archiv. Bd. XXXII, S. 275.
	Billroth	18	Inanition	Langenbeck's Arch v. Bd. XIII.
	Greig Smith	10	—	Zesas
	Weljaminow	9	Pneumonie	Chir. Wjstn. 1885
	Idem	15	Oedema pulmon.	Ibidem
	Idem	240	—	Ibidem
	Ranke	180	—	Vitringa, Dissertation. Gröningen 1884
	Patzelt	59	Pneumonie, Perforatio in bronch.	Wiener medicinische Wochenschrift. 1883, S. 1362
	Kolomnin	60	Perforatio in aortam	Morosow, Dissertation
	Knie	180	—	—
	Derselbe	300	Pneumonie	—
	Derselbe	120	—	—
	Derselbe	120	—	—
	Derselbe	7	Blut ausgeworfen	—
1884	Derselbe	270	Inanition	—
	Derselbe	270	—	—
	Sklifosowsky	1	Collaps	Jahresberichte. 1880—1884
	Knie	10	Pneumonie	—
	Kolomnin	75	—	Mororosow, Dissertation
	Derselbe	4	Pneumonie, Perforatio in trach.	Ibidem
	Lindner	4	Inanition, Collaps	Zesas
	Lagrange	12	Peritonitis	Rev. de Chir. 1885, pag. 549
	Mosetig	25	Marasmus	Bericht des Krankenhauses Wieden. 1884
	Weljaminow	19	Gangrän, Perforatio in bronch.	Chir. Wjestnik. 1885, pag. 366
	Boyce Barrow	120	Pyämie	Brit. med. Journ. 1886
	Terrillon	2	Nephritis	Rev. de Chir. 1884, pag. 385
	Selenkow	27	Pleuritis	Wratsch. 1884, Nr. 48
	Sklifosowsky	38	Kachexie	Jahresberichte. 1880—1884
	Monastyrski	225	—	Johansen, Dissertation. Dorpat 1888, S. 67
1885	Nicaise	1	Collaps	Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. Paris 1885, pag. 485
	Pawlow	2	—	Chir. Wjestnik. 1885, pag. 635
	Idem	23	—	Ibidem. Pag. 620
	Bogajewsky	90	Pneumonie	Ibidem. Pag. 442
	Championière	120	—	Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris 1885, pag. 615
	Marchand	1	—	Ibidem. pag. 615
	Schlagtendal	2	Collaps	Johansen, Dissertation. Dorpat 1888, S. 77
	Woino	120	Pneumonie	Protok. Sasjedanij Odessk. Wratschj. 1885/86
	Minie	330	—	Chir. Wjestnik. 1887, pag. 13

Jahreszahl	Operateur	Lebensdauer post operationem in Tagen	Todesursache	
1885	Morosow	3	Peritonitis	Dissertation. Petersburg 1887
	Monastyrski	8	Ileus	Johansen, Dissertation. Dorpat 1888, S. 79
	Kolomnin	18	—	Morosow, Dissertation. Petersburg 1887
1886	Usiglio	12	—	Schmidt's Jahrbücher. Bd. CCXVI, S. 50
	Kolomnin	45	Pneumonie	Morosow, Dissertation. Petersburg 1887
	Tiling	1	—	Johansen, Dissertation. Petersburg 1888, S. 81
	v. Wahl	60	—	Ibidem. S. 81
	Monastyrski	3	Pneumonie, Perforatio in trach.	Ibidem
	Derselbe	30	Perforatio in pleuram et trach.	Ibidem
1887	Golding Bird	1	—	Schmidt's Jahrbücher. Bd. CCV, S. 273
	Sonnenburg	2	—	Berliner klinische Wochenschrift. 1888, S. 8
	Derselbe	20	Kachexie	Ibidem
	Derselbe	18	Pleuritis	Ibidem
	Derselbe	7	Pneumonie	Ibidem
	Monastyrski	3	Pneumonie	Johansen, Dissertation. S. 83
	Derselbe	187	—	Ibidem
	Derselbe	9	Peritonitis	Johansen, Dissertation. S. 84
1888	Derselbe	11	Peritonitis	Ibidem
	Derselbe	2	—	Ibidem
1889	Schönwert	24	Inanition	Münchener medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 19
	Derselbe	39	—	Ibidem
1890	Terrier et Louis	24	—	Revue de Chir. 1891, V, XI, pag. 308
	Idem	36	—	Ibidem
	Idem	20	—	Ibidem
	Idem	11	—	Ibidem
	Idem	60	—	Ibidem
1891	Schönwert	186	—	Münchener medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 19
	Derselbe	11	Granularatrophie	Ibidem
	Derselbe	180	Fettherz	Ibidem
	Poncet	50	—	Poncet, l. c.
	Idem	30	—	Ibidem
1892	Idem	11	—	Ibidem
	Schönwert	25	Pneumonie	Münchener medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 19
	Strunz	31	—	Wiener klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 42
	Derselbe	42	—	Ibidem
	Derselbe	105	—	Ibidem
	Derselbe	4	—	Ibidem
1893	Krüger	16	—	Münchener medicinische Wochen- 1893, S. 226

Jahreszahl	Operateur	Lebensdauer post operationem in Tagen	Todesursache	
1893	Schönwert	1	—	Ibidem. 1895, Nr. 19
	Derselbe	41	—	Ibidem
	Derselbe	23	—	Ibidem
1894	Cocherelli	1	Collaps	Berliner klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 17
	Derselbe	2	Marasmus	Ibidem
	Derselbe	3	Kachexie	Ibidem
1895	Lindner	30	—	Berliner klinische Wochenschrift. 1895, Nr. 8
	Derselbe	60	—	Ibidem
	Derselbe	12	Pneumonie	Ibidem
	Derselbe	8	Peritonitis	Ibidem
	Derselbe	10	Pneumonie	Ibidem

Unter den 236 von Schmidt zusammengestellten Fällen überlebten 207 den Eingriff nicht volle 100 Tage, 108 brachten es nicht über die erste Woche. Die hohe Mortalität erklärt sich zunächst daraus, dass sich Patienten und Aerzte gewöhnlich viel zu spät zur Operation entschlossen haben, oft genug wurde der Eingriff erst in ultimis ausgeführt. Weiters lässt sich ein deutlicher Fortschritt seit Beginn der antiseptischen Periode erkennen. Die Angabe: »Peritonitis« in den Sectionsbefunden wird immer seltener. Berechnet man die durchschnittliche Lebensdauer der Gastrostomirten in dieser Periode, so beträgt dieselbe 54 Tage, gegenüber 34 der älteren Zeit. Dieser Fortschritt ist aber allerdings auch dem Umstande zuzuschreiben, dass in neuerer Zeit die Operation möglichst früh gemacht wird. Die grösste Dauer des Lebens post operationem erzielten nach der obigen Zusammenstellung Minin (11 Monate), Knie (zweimal je 9 Monate) und Dianin (9 Monate). Schmidt stellt in einer weiteren Tabelle noch einige Beobachtungen zusammen, von denen er sicher feststellen konnte, dass die betreffenden Patienten längere Zeit im Spital waren, ohne dass Exitus eintrat. Die Zahl der Tage gibt diejenige Zeit an, zu welcher die Patienten noch lebend gesehen wurden, welche sie also mindestens nach dem Eingriff noch gelebt haben.

Jahreszahl	Operateur	Lebensdauer post operationem in Tagen	
1881	Mac Gill	120	Brit. med. Journ. 1881, pag. 709.
	Albert	53	Wiener medicinische Blätter. 1882, Nr. 15.
	Derselbe	240	Ibidem.

Jahreszahl	Operateur	Lebensdauer post operationem in Tagen.	
1881	Bryant	150	Lancet. 1882, 15. April.
1882	Mac Cormac	30	Lancet. 1882, 9. April.
	King Green	105	Lancet. 1883, 3. Februar.
1883	Whitehead	180	Lancet. 1883, 5. November.
	Knie	150	l. c.
	Jones	300	Lancet. 1884, 9. August.
1884	Knie	240	l. c.
	Idem	90	l. c.
1885	Kolomnin	48	Morosow, Dissertation, l. c.
1886	Monastyrski	14	Johansen, Dissertation, l. c.
1887	Johansen	78	Ibidem
1888	Weljaminow	39	Ibidem

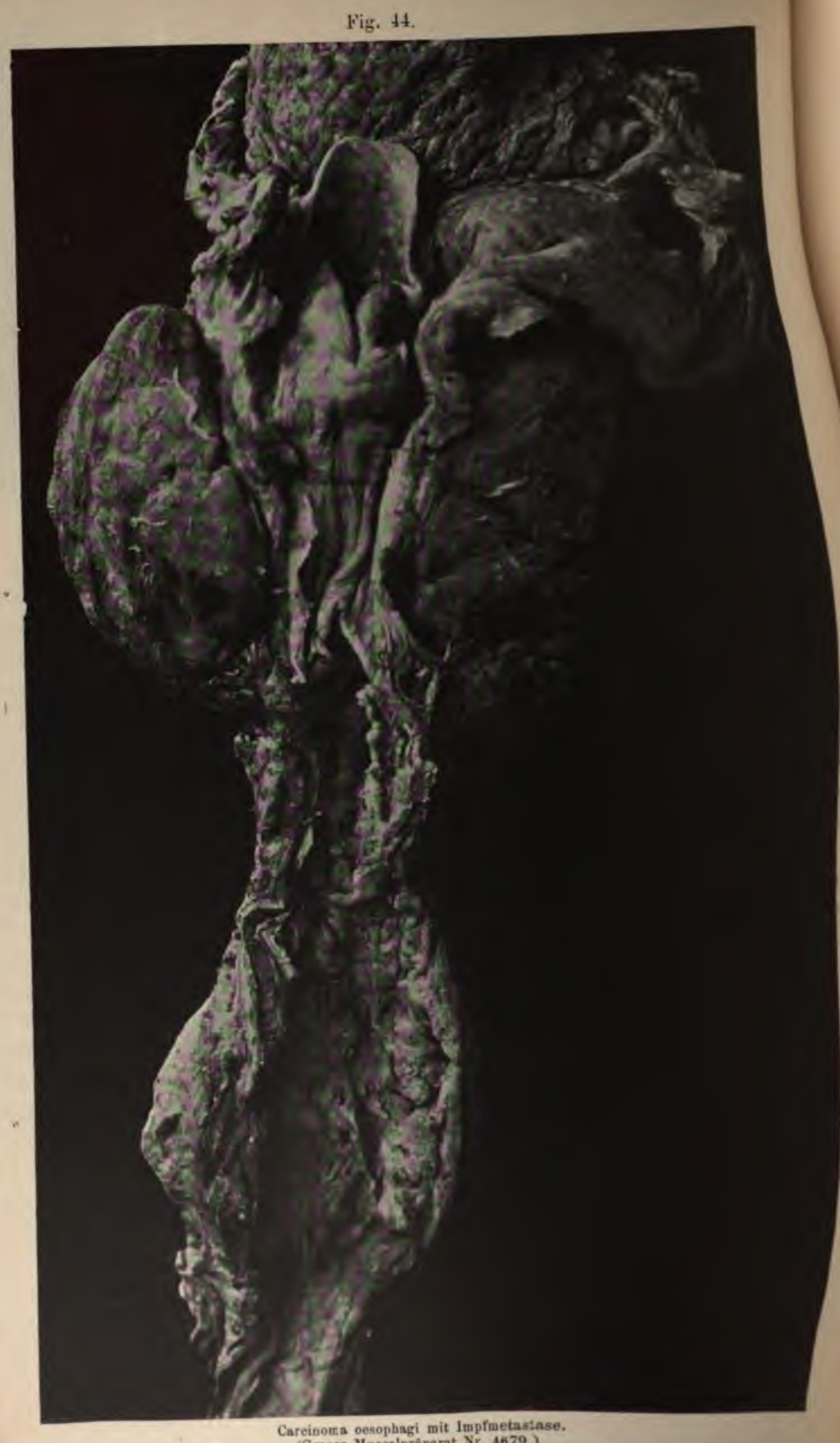
Dazu rechnet Schmidt noch einige Fälle von Cocchelli, die noch »mehrere Monate« post operationem gelebt haben, und einen, welcher zwei Jahre nach der Gastrostomie noch am Leben war. Daraus ergibt sich ein Durchschnitt von 159 Lebenstagen. 9 Individuen lebten wenigstens 100 Tage oder mehr. Wenn ich aber auch von diesen erfreulichen Resultaten ausgehe und zugebe, dass dieselben seither noch etwas besser geworden sind, vermag ich doch nicht zuzustimmen, dass die Gastrostomie die Sondenbehandlung völlig verdrängen sollte. Die durchschnittliche Lebensdauer der nicht blutig operirten Kranken, welche frühzeitig und vorsichtig einer Sondenbehandlung unterzogen werden, ist nach allen bisherigen und sehr ausgedehnten Erfahrungen gewiss keine kürzere, als die der unter günstigen Umständen Gastrostomirten.

Die Sondenbehandlung gelingt in der Mehrzahl der Fälle recht gut, weil gewöhnlich das weiche Krebsgewebe leicht nachgibt. Man nimmt anfangs möglichst dicke Bougies und arbeitet natürlich mit grösster Vorsicht. Ist es gelungen, die Strictur zu passiren, wird regelmässig bougiert (vgl. S. 72), und zwar allmälig mit Sonden von stärkerem Caliber, um den Weg für die Speisen möglichst weit offen zu halten. Die Dilatation kann mit conischen und cylindrischen Bougies ausgeführt werden. Auch die Divertikelsonde (oder eine weiche Hohlsonde mit einem dicken Bleidraht als Mandrin, dem leicht eine geringe Knickung gegeben werden kann) ist manchmal mit Vortheil zu verwenden, besonders wenn ein vorwiegend einseitig prominirender Tumor die Sonde aufhält, trotzdem aber im Ganzen das Speiserohr noch durchlässig ist (Starck).

Die Vorwürfe, welche man der Sondenbehandlung machen kann, sind folgende: Zunächst bewirkt dieselbe gewiss einen mechanischen Reiz. Vielleicht begünstigt sie damit auch Ulceration und Wachsthum

des Carcinoms. Manchmal beobachtet man, dass die Strictur rasch zunimmt. Wie aber schon betont wurde, ist auch ohne Sondenbehandlung bei den Gastrostomirten die Perforation in die benachbarten Organe ein nicht seltenes Ereigniss. Ob bei der Sondenbehandlung die Spontanperforationen häufiger vorkommen, lässt sich keineswegs beweisen. Zu wenig hervorgehoben worden ist bisher in der einschlägigen Literatur ein Schaden der Sondendilatation, den ich zweimal selbst ereugte: die Herstellung des Impfcarcinoms. Fig. 44 zeigt ein Carcinoma oesophagi an der Stelle der Bifurcatio tracheae. Der Patient wurde sondirt und auf diese Weise eine Verletzung in der Gegend des Ringknorpels erzeugt; auf dem Boden dieser Läsion erwuchs, wie nachher die anatomische Untersuchung zeigte, eine Impfmetastase. In einem zweiten Falle entstanden kleine lenticuläre und etwas grössere Impfcarcinome unterhalb des ursprünglichen circularen Krebsgeschwüres. Der Haupteinwand der Gegner des Sondirens bildet aber die Gefahr, mittelst der Bougies einen Durchbruch des Oesophagus in die benachbarten Organe zu bewirken und damit den Tod zu beschleunigen. Diese Furcht vor falschen Wegen ist vollständig berechtigt. O. Schmidt findet es erstaunlich, wie selten derartige Fälle sich in der Literatur beschrieben finden; er gewinnt den Eindruck, als ob die Angst vor der Sondenperforation »mehr das Product theoretischer Ueberlegung, als praktischer Erfahrung wäre«. Ich glaube, das ist ein grober Irrthum. In Wirklichkeit werden nicht alle solche Unglücksfälle veröffentlicht — »ihre Erfolge beleuchtet die Sonne, die Misserfolge deckt die Erde!«. Ich selbst sah Löcher, welche ins periösophageale Bindegewebe führten, in der ulcerirten Fläche von Cancroiden der Speiseröhre, ich weiss sogar von einer Doppelperforation des Oesophagus. Die Sonde durchlochte die Wand oberhalb des Carcinoms, wurde ausserhalb der Speiseröhre weiter geführt und perforirte, nachdem sie durchs Foramen oesophageum gegangen war, die Wand der Cardia. Die Folge war eine gangränöse Entzündung bis zum Magen hin. Man darf sich nicht vorstellen, dass eine Sondenperforation immer ein plötzlich den Exitus herbeiführendes Ereigniss ist, das Leben kann auch nachher noch eine Weile fortbestehen. Ueberschätzen muss man natürlich die Perforationsgefahr auch nicht. Bei vorsichtiger Sondirung kann man Hunderte von Fällen behandeln, ohne eine Durchbohrung herbeizuführen; im Ganzen ist die Sondenperforation nicht häufig. Die praktisch wichtige Frage, ob nach einer bereits eingetretenen Spontanperforation, besonders in die Trachea, die Sonde dennoch zu benützen ist, muss wohl bejaht werden. Man wird die Ernährung durch die Schlundsonde bewerkstelligen, damit verschluckte Flüssigkeit nicht in die Luftwege gelangt. Es ist in dieser Weise gelungen, Menschen mit carcinomatöser Oesophago-Trachealfistel noch über zehn Tage und länger zu erhalten.

Fig. 44.



Carcinoma oesophagi mit Impfmetastase.
(Grazer Musealpräparat Nr. 4679.)
Das Hauptcarcinom sitzt in der Höhe der Bifurcatio tracheae, die Impfmetastase in der Höhe des Ringknorpels.

Ein unbestreitbarer Vortheil der Sondendilatation ist die Einfachheit des Verfahrens, welches jeder Praktiker (und in geeigneten Fällen der Kranke selbst) erlernen kann, welches unter allen möglichen Eingriffen für den Patienten und seine Umgebung das am wenigsten Schreckliche ist und uns trotzdem zu schönen Erfolgen verhilft. In einem bemerkenswerthen Theile, etwa einem Fünftel der Fälle erzielt man eine Gewichtszunahme bis zu 5 kg und mehr.

In neuester Zeit wurde, hauptsächlich von englischen Aerzten, in Deutschland von v. Leyden und Renvers, sowie von Gersuny die Behandlung mit Dauercanulen eingeführt. Es ist bereits oben (S. 75) auseinandergesetzt worden, dass es sich hier um Röhren aus Hartgummi, bei hochsitzender Strictur um elastische Röhren handelt, welche übrigens nur eingeführt werden können, wenn bereits durch eine andere Sonde dilatirt wurde. Man muss sie wochen-, ja monatelang liegen lassen. Indem ich auf die Decubitalnekrose verweise (vgl. S. 177), kann ich die Besorgniss nicht unterdrücken, dass bei dieser Behandlung eine grössere Perforationsgefahr gegeben scheint. Nach allen neueren Berichten ist der praktische Vortheil dieses Verfahrens relativ gering. Für weit zweckmässiger muss ich deshalb aus rein technischen Gründen die Erweiterung mit ausgezogenenen Drains nach v. Hacker erklären (vgl. S. 77).

Die Oesophagoskopie hat es ermöglicht, stark wuchernde Carcinome zu kauterisiren. v. Hacker empfiehlt Thermokauterisation oder auch die galvanokaustische Schlinge. Rosenheim hat dafür einen Porzellanbrenner hergerichtet. Desinficirend wirkt die Injection von 1—2 g einer ein- oder mehrprocentigen Lösung von Argentum nitricum (Rosenheim). v. Hacker lässt täglich acht bis zehn Tropfen einer 1%igen Lösung von Silbersalpeter einnehmen. Zur Lockerung des zähen Schleimes lässt man die Patienten Lösungen von Natriumbicarbonat (10 : 100) trinken. Die Schmerzen sind mit Narcoticis zu bekämpfen, am besten mit schwachen Morphiumdosen. Rosenheim injicirt mit seiner Oesophagusspritze eine 3—4%igen Eucaïnlösung.

Allgemeine Literatur des Oesophaguscarcinoms.

Sämmtliche Hand- und Lehrbücher der pathologischen Anatomie, sowie der speciellen Pathologie.

Albers, Atlas, 2. Abtheilung.

Bamberger, Klinik der Unterleibskrankheiten. Erlangen 1855.

Bard, Lyon méd. 1897.

Beck, Zeitschrift für Heilkunde. 1884, Nr. 35.

Carmalt, Virchow's Archiv. Bd. LV, S. 481.

Deininger, Dissertation. Erlangen 1860.

Ewald, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1900, Nr. 22.

Fischer, Prager medicinische Wochenschrift. 1879, Nr. 30.

Forbes, St. Bartholom. Hosp. Rep. 1899.
Fritsche, Dissertation. Berlin 1872.
Grisque, Thèse de Paris. 1890.
v. Hacker, Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XX, Heft 1, 2. Centralblatt für Chirurgie. 1891.
Hauser, Zieglers Beiträge. Bd. XXII.
Heimann, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LVII.
Henoch, Casper's Wochenschrift. 1847, Nr. 39.
Hödlmoser, Wiener klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 44.
Huber, Berliner klinische Wochenschrift. 1898.
Kinscher, Dissertation. Erlangen 1899.
Köhler, Krebskrankheiten. 1853.
Körner, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXVII.
Lebert, Traité prat. des malad. cancér. 1851.
Levy, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LVI.
Neumann, Virchow's Archiv. Bd. XX, S. 142.
Oppolzer, l. c.
Petri, Dissertation. Berlin 1868.
Pigger, Dissertation. Göttingen 1899.
de Quervain, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LVIII.
Rehn, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LVII.
Reuffurth, Dissertation. Berlin 1890.
Ribbert, Zieglers Beiträge. Bd. XXIII.
Richet, Journal de l'anatomie et de la physiol. 1878.
Riegel, v. Leydens Handbuch der Ernährungstherapie. II, I. Abth., S. 174.
Rosenheim, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 50. 1899, 2. Febr.
Rosenstein. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895. Nr. 50, 1899, 2. Febr.
O. Schmidt, Dissertation. Tübingen 1897.
Schuh, Pathologie der Pseudoplasmen. 1864.
Vigla, Arch. génér. XII, 129, 314.
Walshe, Nature and treatment of cancer. London 1846.
Zenker-, v. Ziemssen, l. c.

2. Die nicht carcinomatösen Geschwülste der Speiseröhre.

Wenn man von den carcinomatösen Typen, welche den bei Weitem grössten Theil der Fälle von Geschwulstbildung im Oesophagus für sich beanspruchen, absieht, bleiben nur wenig Neoplasmen übrig, welche ein praktisches Interesse besitzen. Die Geschwülste der Speiseröhre nehmen zuweilen die eigenthümlich gestielte Form an, welche seit jeher als Polypen des Oesophagus bezeichnet werden. Diese liegen mit dem grössten Theil ihrer Masse gar nicht in der Wandung des Organs, sie hängen blos durch einen dünnen, bindegewebigen schleimhautüberzogenen Strang damit zusammen und pendeln als eine Art fremder Körper von meist länglicher Form in der Höhle der Speiseröhre. Der Grund für die Bildung gerade solcher Formen mag im Druck der den Oesophagus passirenden Speisen, in der Schwere der Geschwülste, in der Peristole der Speiseröhre zu suchen sein. Man muss O. E. Körner vollständig beipflichten, wenn er die rein äusserliche Eintheilung der Neoplasmen des Oesophagus in solche gestielte und in nicht polypöse verwirft. Lediglich aus rein klinischen Gründen werden im Folgenden die Polypen des Oesophagus auch abgesondert behandelt. Voraus-

geschickt wird jedoch eine kurze Classificirung nicht carcinomatöser Tumoren der Speiseröhre aus allgemein histologischen Gesichtspunkten.

Wir unterscheiden im Oesophagus: Papillome, Fibrome, Lipome, Myome, Sarkome. Ueber Cysten ist bereits alles Nöthige früher gesagt worden (vgl. S. 95). Schliesslich wären noch überaus seltene Dermoidgeschwülste zu erwähnen.

Die Papillome sind Bildungen, welche auffallend den Warzen der Cutis gleichen. Zenker und v. Ziemssen bezeichnen sie auch direct als »Warzen«, »Verrucae« der Speiseröhre. Sie stellen nadelkopf- bis linsengrosse hügelige Erhebungen der Schleimhautoberfläche dar. Die verdickte Epitheldecke hebt sich durch weissliche Trübung deutlich von der Umgebung ab. Mikroskopisch erkennt man, dass jede Erhebung durch einfache Verlängerung einer der Grösse derselben entsprechenden Gruppe normaler Schleimhautpapillen entstanden ist. Bei älteren Individuen sind diese Bildungen ziemlich häufig, bald vereinzelt, bald in grosser Zahl über die ganze Länge des Speiserohres vertheilt. Ulcerationen fallen sie nie anheim. Luschka sah eine so starke Wucherung der Papillen, dass dieselben sich dem nackten Auge als »zottige« Auswüchse präsentirten. Auch Hamburger, Lieutaud und Palletta scheinen dergleichen »carunculöse«, »condylomatöse« etc. Formen zu kennen. Beim Rinde kann das ganze Speiserohr in ganzer Länge dichtest mit dünn gestielten, vielfach verzweigten, schlaff hängenden, selbst einige Centimeter langen Papillomen besetzt erscheinen. Ein derartiges Präparat besitzt auch das Grazer pathologische Museum (vgl. Fig. 45). Die Papillome können immerhin auch beim Menschen Schlingbeschwerden verursachen, ja selbst der Sondirung ein (leichtes) Hinderniss bieten. Im Sondenfenster gefangene Partikel ermöglichen gelegentlich die Diagnose (Reher).

Fig. 45.



Papillome des Oesophagus (Rind).
(Grazer Musealpräparat Nr. 1247.)

Fibrome sind (ausser den Carcinomen) die relativ häufigsten Neoplasmen des Oesophagus. Dieselben bestehen aus geformtem, reichem Bindegewebe und enthalten fast immer ein reich entwickeltes (arterielles und venöses) Gefässsystem. Ihre Matrix bildet das periösophageale Bindegewebe, die Fascia praevertebralis, das Periost der Wirbelkörper, das Perichondrium des an der vorderen Seite der Speiseröhre gelegenen Theiles des Ringknorpels, oder der Bindegewebeantheil der Submucosa und der Muscularis des Oesophagus selbst. Nur in einzelnen Fällen stellen die Fibrome scharf umschriebene Tumoren dar, ähnlich, wie sie auch im Magen und Darmcanal bisweilen gefunden werden. Diese scharf abgesetzte, circumscripte Form stellt wohl immer blos einen Jugendzustand des Fibroms dar (Körner). Später, wenn sie wächst, gewinnt sie immer die gestielte Form (Polyp). Die circumscripte Form gibt niemals ein Hinderniss für den Durchtritt der Speisen ab (geringe Grösse). Ueber die Schnelligkeit des Wachsthums der Fibrome lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Die Consistenz dieser Bildungen bleibt weich, elastisch, die Oberfläche ist gelappt, öfter papillomatös. Ulcerationen an der Oberfläche sind nicht selten.

Lipome sind jedenfalls ausserordentlich selten. Ebenso wie die Fibrome besitzen sie entweder die Form scharf begrenzter rundlicher Geschwülste, oder sie treten in Form von Polypen über die Oberfläche hervor. Ihr Mutterboden ist das Unterschleimhautgewebe, besonders in der Ringknorpelgegend (gestielte Lipome).

Auch die in der Speiseröhre nicht gar so selten zu beobachtenden Myome, welche von der Muskelhaut, beziehungsweise von der Muscularis mucosae ausgehen, sind entweder gestielt oder nicht gestielt. Meist handelt es sich um Leiomyome, doch sind auch einige Fälle von Rhabdomyom beschrieben. Virchow erwähnt einer derartigen harten, fast kugeligen Geschwulst von 5″ Durchmesser, aus dicht verfilzten Zügen fibromusculären Gewebes gebildet, welche wesentlich in der Submucosa lag, jedoch deutlich aus der Muskelhaut herausgewachsen war, mit der sie nach aussen noch zusammenhing. Sie befand sich nahe über der Cardia und bildete mehr nach aussen als nach innen eine Vorwölbung. In dem von Coals beschriebenen Falle war der Tumor 4·75″ lang, 2″ breit und sass mit einem dünnen, 1·75″ langen fibrösen Stiel an der hinteren Oesophaguswand. Eberth fand bei einer 50jährigen Melancholica unmittelbar über der Cardia ein von der Ringmuskelhaut ausgehendes, 9·1 cm langes, 11·9 cm breites, 3·5 cm dickes reines Myom, welches den Oesophagus halbringförmig umfasste und nur die vordere Wand frei liess. Eine weitere solche, 2″ lange, 1″ dicke unterhalb der Bifurcatio tracheae gelegene Geschwulst wurde von Fagge beobachtet. Vereinzeltes Vorkommen bildet die Regel. Der Sitz ist in verschiedener Höhe, meist aber im unteren Abschnitte der Speiseröhre. Diese Myome können in jedem Lebensalter entstehen, bleiben klein und sind deshalb meist symptomlos (Fig. 46). Pichler beschreibt einen bisher vereinzelt dastehenden Befund von multiplen Myomen im Oesophagus. Das obere Drittel der Speiseröhre war in diesem Falle frei. Dann begann eine Vorwölbung der Schleimhaut im ganzen Umfange des Oesophagus, welche durch zwölf dicht aneinander liegende, wie Mauersteine gruppirte Myomknötchen hervorgerufen war. Zwei isolirte kleine Knoten lagen ausserhalb dieses Tumorringes. Mikroskopisch handelte es sich um gefässarme Fibromyome, die aus den tiefen Lagen der Ringmuskelschichte hervorgegangen waren. Auch bei dem 50jährigen Träger dieser multiplen Geschwulstbildung war bei Lebzeiten keine besondere Störung aufgefallen. Das bisher einzige genauer beschriebene Beispiel eines Rhabdomyoms der Speiseröhre betrifft einen 75jährigen Greis. Der Tumor war aus der Mucosa des unteren Abschnittes der Speiseröhre hervorgegangen und bestand aus einem polypös pendulirenden und einem breitbasigen warzigen oberen Antheil. Mikroskopisch (schwache Vergrösserung) erschien die Neubildung zusammengesetzt aus einer ganzen Menge ver-

schieden im Schnitte getroffenen Polypchen. Das Gewebe dieser Polypen setzte sich bis gegen die Muscularis mucosae hin fort. Bei starker Vergrösserung zeigte das Geschwulstgewebe, welches unmittelbar unter dem Epithel am dichtesten war, Spindelzellen von verschiedener Grösse, kürzere und längere Bänder, grosse Rundzellen, welche alle mehr oder weniger deutlich den Charakter von embryonalen Muskelzellen erkennen liessen. Ein Theil der kleinsten Polypchen liess exquisit fasciculäre Anordnung der langen Geschwulstzellen erkennen. Wolfensberger, welcher diesen Fall beschreibt, gewann den Eindruck, dass die erste Anlage zu einem solchen Polypen darin besteht, dass eine Papille von jenen embryonalen Elementen »infiltrirt« wird; während sie durch rasche Vermehrung derselben immer grösser wächst, nimmt auch das Epithel an der Wucherung Theil. Dadurch, dass immer neue Papillen von der Wucherung ergriffen werden und zu Polypen auswachsen, und durch Bildung immer neuer Sprossungen an der Oberfläche der primären Polypen entsteht schliesslich ein Conglomerat von grösseren und kleineren Klöppeln, welche das Gesammtbild einer gestielten Traube bieten. Hinter dem Magen lag in diesem Falle eine Geschwulst, anscheinend eine Lymphdrüsenmetastase. Schon diese Metastasirfähigkeit beweist den maligneren Charakter. Das rasche Wachsthum und die beträchtliche Grösse dürfte in solchen Fällen immer Schlingbeschwerden veranlassen.

Fig. 46.



Myom der Speiseröhre.
(Grazer Musealpräparat Nr. 68.)

Sarkome, welche in den der Speiseröhre nahegelegenen Organen entstehen, können durch ihre Neigung, diffuse Formen zu bilden, auch auf das Gewebe des Oesophagus übergehen. So gibt es z. B. Sarkome der Speiseröhre, die vom Zungenbein aus-

Fig. 47.



Polypöses Sarkom der Speiseröhre.
(Grazer Musealpräparat Nr. 3681.)

gegangen sind. Einen solchen Fall theilt Körner mit. Ein junges Mädchen bemerkt an der vorderen Wand des Pharynx in der Höhe des Zungenbeines eine kleine Geschwulst, welche rasch wächst und durch Druck auf den Larynx heftige Beschwerden verursacht (Heiserkeit, Blutung beim Husten etc.). Schlingbeschwerden fehlten. Das Neoplasma war in das Gewebe der Speiseröhre hineingewuchert. Die Schleimhaut des Oesophagus über der Geschwulst war an einzelnen Stellen unversehrt, an anderen war sie verschwunden. Kundrat zeigte, dass bei Lymphosarkom der Bronchialdrüsen und Uebergreifen des Neoplasmas ins Mediastinum auch der Oesophagus fixirt, umscheidet und verengt werden kann. Er fand ferner neben einem derartigen Tumor unter der Bifurcatio tracheae auch einen nussgrossen Knoten in gleicher Höhe in der Wand des Oesophagus mit Erhaltung der Schleimhaut. Zwei Fälle von secundärem Lymphosarkom der Speiseröhre nach analoger Erkrankung der bronchialen Lymphknoten theilt auch Schlagenhaufer mit. Die Muskelschichten und die Submucosa des Oesophagus werden dann gewöhnlich in ausgedehnter Weise infiltrirt, die Aftermasse reicht bis ans Epithel heran, endlich wird auch das letztere verdrängt und es entsteht zuletzt ein ausgebreitetes lymphosarkomatöses Geschwür der Speiseröhre. Zu Strictur kommt es gewöhnlich nicht, eher könnte von Erweiterung des Rohres gesprochen werden. Die Patienten können allerdings manchmal (Beginn der Erkrankung) feste Speisen nicht schlucken, später pflegt sich die Dysphagie zu bessern. Jedenfalls bildet Deglutitionsstörung kein constantes Symptom. In einem der Fälle Schlagenhaufer's erfolgte der tödtliche Ausgang durch Verblutung aus der infiltrirten absteigenden Aorta (Einbruch in arterielle Gefässe gehört sonst gar nicht zum Wachsthumtypus der Lymphosarkome). Das lymphosarkomatöse Geschwür kann von Soor überwuchert, und dadurch Infection und Nekrose begünstigt werden. Von primärem Lymphosarkom der Speiseröhre existirt in der Literatur blos ein Fall von Stephan. Die Armuth des normalen Oesophagus an adenoiden Bildungen erklärt diese Seltenheit. Ueberhaupt sind blos wenige Fälle von primärem Sarkom (Spindelzellen-, Rundzellen-, alveoläre Sarkome) der Speiseröhre bekannt geworden (Ogle, v. Nott-

haft, Paget, Rolleston, Butlin, Target, Albrecht, Chapman, Gaspar, Starck, Lauriston, Shaw, Livingood). Chapman's Fall betrifft ein alveoläres Sarkom, wobei die mehrfachen, zum Theil confluirenden Tumoren von 0·5—2" Durchmesser von der Submucosa ausgegangen und nach auf- und abwärts fortgewuchert waren. Die Geschwulst nahm den unteren Theil des Pharynx und den obersten des Oesophagus ein und hatte den Eingang des letzten vollständig verschlossen, so dass die befallene 45jährige Frau an Inanition zu Grunde ging. Die Localisation am Oesophaguseingang bildet nicht die Regel; man findet das Sarkom auch in der Höhe der Bifurcation. Meist sind die Tumoren nicht sehr gross, doch können sie auch ziemlich ausgedehnte Geschwürsflächen formen. Die Sarkome können auch gestielt sein. Einen solchen Befund machte Albrecht und auch das Grazer Museum besitzt ein derartiges Präparat (Fig. 47). Das Neoplasma kann (meist kurz vor dem Tode) auch die Luftwege angreifen (Livingood). Neben dem Sarkom finden sich bisweilen variköse Venen und das Bersten eines Varix kann den Tod herbeiführen (v. Notthaft). Unter den Metastasen finden sich bisweilen auch solche in Knochen. Die Hauptsymptome bilden Schmerzen und Schlingstörung. Doch können auch überhaupt alle Zeichen abgehen.

Die Dermoide gehören zu den allerseltensten Formen und befinden sich meist am untersten Theil des Pharynx.

Bei den nicht carcinomatösen Tumoren fehlen also zuweilen alle Erscheinungen, welche eine pathologische Veränderung des Oesophagus erwarten lassen würden (geringe Grösse des Neoplasmas, Fehlen der Stricturirung, ampullenförmige Ausdehnung der Speiseröhre). Meist kommt es aber doch zu Schmerzen drückenden Charakters in der Brust, welche gegen Epigastrium und Rücken ausstrahlen und beim Schlingen exacerbiren (Ulceration) und zu progressiven Schlingbeschwerden. Die Diagnose wird sich auf die Palpation von innen (bei hoher Localisation) und auf die Oesophagoskopie zu stützen haben. Gelegentlich kann der Kehlkopfspiegel nützen. Bei den nicht gestielten und vor Allem bei den geschwürigen Formen muss die Unterscheidung von Carcinom schwierig sein.

Literatur (vgl. auch den folgenden Abschnitt).

Albrecht, Wiener klinische Wochenschrift. 1895, Nr. 18.

Blagowetschenski, Centralblatt für Laryngologie. 1890.

Chapman, Americ. Journ. of med. sc. 1877, 5. Oct., pag. 433.

Coals, Virchow-Hirsch's Jahresberichte. 1872, Bd. II.

Gaspar, Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1900, Nr. 3.

Goschler, citirt bei König.

Hamburger, l. c., S. 166.

Holt, Transact. of the path. Soc. Schmidt's Jahrbücher. 1868, Bd. CXXXIX, S. 131.

König, l. c., S. 62.

Körner, Dissertation. Berlin 1884.

Kundrat, Wiener klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 12.

v. Notthaft, Münchener medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 15.

Ogle, Path. soc. Transact. V, 47.

Pichler, Prager medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 38.

Rolleston, Brit. med. Journ. 1893, Febr. 11.

Rotschy, Perf. de l'œsophage par un sarcom médiastin. Genève 1897.

Shaw, Path. soc. Transact. Vol. XLII.
Schlagenhaufer, Virchow's Archiv. Separatabdruck. 1901.
Starck, Virchow's Archiv. Bd. CLXII.
Thorel, Lubarsch-Ostertag's Jahresbericht. V.
Virchow, Geschwülste. Bd. III. Erste Hälfte, S. 126.
Voighe, Jahrbuch der pathologischen Anatomie. 1804, Bd. II, S. 424.
Wolfensberger, Ziegler's Beiträge. Bd. XV, 2.
Zenker und v. Ziemssen, l. c.

* * *

Die Polypen des Oesophagus sind meistens Fibrome, und zwar solche mit blutführenden Spalträumen, Minski's »erectile Bindegewebsgeschwulst«, doch können auch Myome, Mischgeschwülste (Fibro-, Lipo-Myome) bisweilen sogar auch Sarkome und Carcinome als gestielte Formen auftreten.

Alle diese Geschwülste haben ziemlich übereinstimmende Krankheitsbilder im Gofolge. Das Gemeinsame derselben sind Störungen des Schlingactes mit ganz besonderen Begleiterscheinungen. Ein Theil der Polypen macht allerdings gar keine Beschwerden. Dieselben datiren blos in einem Theil der Fälle weiter zurück, als einem Carcinom entsprechen würde. Zunächst treten Symptome beim Abschlucken fester Massen auf. Stetige Progredirung der Deglutitionsstörung ist charakteristisch, Regurgitation und Inanition wegen absoluter Behinderung des Schluckens bildet gewöhnlich den Beschluss. Heraufsteigen des Polypen in den Schlundkopf, spontane Ausstossung desselben kann Erleichterung bringen. Würgen, »Krampf« im Halse mit Herausbeförderung von Schleim kommt periodisch auch ausserhalb der Mahlzeiten vor (Reizung des Schlundes) durch den Tumor. Wurzelt der Polyp in der Höhe der Cartilage cricoidea, kann eine Aufwärtsbewegung zur Folge haben, dass das kolbige freie Ende im Rachen erscheint, zwischen den Zähnen zum Vorschein kommt oder über den Kehlkopf sich lagert. Sondirungen, Bewegungen des Kopfes etc. können denselben Effect haben. Auch dauerndes Heraushängen der Geschwulst aus dem Munde ist beobachtet. »Verschlucken« kommt namentlich dann zu Stande, wenn der Polyp seinen Sitz an der hinteren Wand des Giessbeckenknorpels, eventuell der C. cricoidea hat, also von hinten her in den Kehlkopfeingang sich hineinlegen kann. Unter solchen Fällen findet sich auch Verschlechterung der Stimme, es können Kurzathmigkeit, selbst Erstickungsanfälle sich einstellen und Bronchopneumonie hinzutreten. Die letzten Erscheinungen unterliegen einem starken Wechsel. (Geringgradige) Schmerzen sind in der Regel vorhanden.

Die Polypen haben meist birnförmige Gestalt und sind, aus der Submucosa hervorgehend, mit Schleimhaut überzogen. Der Stiel sitzt zumeist in der Gegend hinter dem Ringknorpel, also am Eingang in den Oesophagus, und gewöhnlich in der vorderen Wand, direct in der Mittellinie oder etwas nach links davon. Ist die Insertion tiefer, liegt vielleicht Stielwanderung vor. Nur selten ist der Sitz unten an tiefen Punkten (Höhe der Bifurcation, der Cardia). Genaueres über die Entwicklung und den Sitz findet man bei Minski. Die Grösse der Polypen ist verschieden, sie können mitunter bis zu 15 cm lang werden. Die grösseren dieser Geschwülste pflegen an der Oberfläche zu

exulceriren. Zu Fötor gibt aber die Ulceration meist keinen Anlass. Lymphknotenmetastasen fehlen.

Im Punkte der Diagnose kommt auf Zeit- und Altersverhältnisse nur wenig an. Sollten die Oesophaguspolypen selbst oder ihre Anlage wirklich, wie Manche glauben, angeboren sein, so beobachtet man klinisch solche Geschwülste nicht in auffallend frühen und auch nicht in sehr langen Lebensperioden. Meist findet man Polypen bei Männern im vorgerückten Alter. Die in Betracht kommenden Untersuchungsmethoden sind Pharyngoskopie (besonsonders beim Sitz der gestielten Geschwülste in der Gegend hinten und seitwärts an den Giessbeckenknorpeln), eventuell nach vorausgeschickter Tracheotomie, Oesophagoskopie. Die Sondirung ergibt keine sicheren Resultate. Bisweilen gelingt es, den Polypen auf der einen Seite des Halses als tiefsitzende, von der Gl. thyreoidea wohl zu unterscheidende Geschwulst unbestimmter Form nachzuweisen und zu verschieben. In solchen Fällen kommt es leicht zu einer Verwechslung mit Divertikeln. Polypen und Divertikel können durch Verlagerung, letztere auch noch durch Expression zum Verschwinden gebracht werden, entscheidend ist dann die Hochbringung von Speiseresten. Bei bimanuellem Vorgehen können öfter die Finger den Polypen aufnehmen und denselben dem Gesicht zugänglich machen. Dass letzteres auch ohne solche Manöver öfter der Fall ist, wurde schon gesagt. Auch die Herbeiführung eines Brechactes kann den Polypen in den Mund schleudern.

Hinsichtlich der operativen Entfernung der Polypen vergleiche man die chirurgischen Handbücher.

Literatur.

Albers, Atlas. Tafel 22, Fig. 3.

Arnold, Virchow's Archiv. 1888, Bd. CXI, S. 176.

Arrowssmith, Medico-chir. Transactions. 1847, Ser. II, Vol. XII, 229.

Baillie, An. pathologique. Uebersetzt von Guerbois. 1815, S. 81.

Ch. Bell, Surgical observations. London 1816, S. 77.

Blankart, Collectanea medico-physica. Leipzig 1690, S. 424.

Eberth, Virchow's Archiv. Bd. XLIII, S. 137.

Follin, Rétrécissements de l'œsophage. 1853, pag. 44.

Gerdy, Des polypes. Paris 1833.

De Graef, citirt bei Mondière, l. c.

v. Hacker-Lotheissen, l. c., S. 499.

Hannemann, Miscellanea curiosa, s. Ephemeridum cet. decur. II, Annus III. Nürnberg 1685, pag. 135.

Holt, Transact. of pathol. Soc. London. 1851, Vol. V, pag. 123.

König, Pitha-Billroth's Chirurgie. Bd. III, 3, S. 37.

Lesueur, Rév. méd.-chir. VIII, S. 361 (bei Follin).

Lippich, Medicinische Jahrbücher des k. k. österreichischen Staates. 1838, Bd. XXVI. Neue Folge, Bd. XVII, S. 199.

Maquart, Soc. royale de Méd. Année 1776 (Mém. 1779, pag. 280).

Mondière, l. c., pag. 53.

Maugh, Essays and Observations phys. lit. and Edinburgh. Vol. I.

Meckel, bei Albers, Erläuterungen. II, S. 255.

Middeldorpf, De polypis oesophagi commentat. ser. Vratislaviae. 1857.

Minski, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1895, Bd. XLI (Dorpater Dissertation. 1894).

Monro, l. c. Edinburgh 1811, pag. 186.
Monro jun., Disp. in. de dysphagia. Edinburgh 1797.
Ogle, Brit. med Journ. March 21, 1896.
Portal, bei Albers, Erläuterungen zum Atlas. S. 255.
Pringle, Essays and Observations phys. and liter. Philosoph. Soc. Edinburgh 1770, Vol. II.
Rokitansky, Medicinische Jahrbücher des k. k. österreichischen Staates. 1840, Bd. XXX. Neue Folge, Bd. XXI, S. 225.
Röser Württemberger Correspondenzblatt. Bd. XXI, 1859.
Ryland, Albers Atlas, Bonn 1847. Tafel VII, und: Erläuterungen II, Texterklärung S. 4.
Schneider, Chirurgische Geschichte. X. Theil. Chemnitz 1784, S. 111.
Schneider, Schediasma de polyno oesoph. vermiformi rarissim. Delitii 1717; in: Haller, Disputat. Lausanne 1760, Vol, VII, I, Abb. Taf. 34.
Störk, Pitha-Billroth's Chirurgie. Bd. III, 3, S. 408.
Sussius, citirt bei Gerdy.
Tanarget, Journ. de Med. Chir. Pharm. 1786, T. LXVIII, pag. 250.
Thomson, Auserlesene Abhandlungen. Bd. III, S. 9 (Albers, l. c., S. 255).
Vanhuys, Sammlung auserlesener Abhandlungen zum Gebrauch für praktische Aerzte, im Auszuge von Koch. II, S. 12.
Vater und Zinckernagel, De deglutitionis difficilis causis abd. Wirtembergae 1750 (bei Haller, l. c., 1757, T. I, pag. 582).
Vimont, citirt bei Gerdy.
Virchow, Geschwülste. Bd. III, S. 126.
Voisin, Journ. Méd. Chir. Pharm. 1792, T. XCI, pag. 421.
Mason Warren, Surg. observat. Boston 1867.
Zenker-v. Ziemssen, l. c.

XII. Grenzgebiete.[1]

Verletzungen der Speiseröhre. Oesophagitis corrosiva. Röhrenförmige Abstossung der Oesophagusschleimhaut. Verätzungsstricturen.

Die Verletzungen der Speiseröhre von aussen durch Stich-, Schnitt- und Schusswunden gehören vollständig in das Gebiet der Chirurgie. Es sei hier nur in Kürze hervorgehoben, dass Stricturen nach Verwundungen des Halstheiles niemals beobachtet worden sind, selbst nicht in den Fällen einer völlig queren Durchtrennung des Oesophagus durch den Schnitt. Schüller erklärt dies daraus, dass die Verheilung durch ein Granulationsgewebe zu Stande komme, welches sich von den Schnitträndern aus mit Schleimhaut überziehe, und nicht durch eine Narbe. Dagegen kann nach Verletzungen der Luft- und Speiseröhre eine Speiseröhrenfistel auftreten (aber ziemlich selten Larynx-Pharynxfisteln, Luftröhren-Speiseröhrenfisteln). Kleine solche Fisteln belästigen durch das Ausfliessen von Flüssigkeit. Bei grösseren kann, falls viel ausfliesst, sogar die Ernährung leiden. Oft ist Ernährung durch das Schlundrohr nöthig. Auch besteht die Gefahr des Eintretens von Nahrungsstoffen in

[1]) Ich brauche kaum zu betonen, dass auch alle übrigen Erkrankungen des Oesophagus Beziehungen zur chirurgischen Pathologie und Therapie besitzen. Die hier besprochenen Affectionen sind jedoch vorwiegend chirurgischen Charakters.

die Luftröhre. Obwohl die Gefahr einer Verwundung des Brusttheiles der Speiseröhre eine grössere ist, indem durch den Austritt von Speichel und Nahrungsstoffen in das umgebende Zellgewebe oder in die miteröffnete Pleurahöhle rasch sich verbreitende ichoröse Phlegmonen, Mediastinitis und Pleuritis nachfolgt, können auch complicirtere derartige Fälle zur Heilung kommen.

* * *

Die Verletzungen des Oesophagus von innen her kommen entweder zu Stande durch Fremdkörper oder durch Verbrennungen und Verätzungen.

Hinsichtlich der Fremdkörper beschäftigt uns an dieser Stelle nur wenig deren grosse Mannigfaltigkeit. Beim Erwachsenen handelt es sich am häufigsten um künstliche Gebisse, besonders wenn dieselben Nachts nicht abgelegt werden, oder um Knochen. Gebisse können auch bei Ohnmachts- oder bei epileptischen Anfällen, sowie in der Narkose verschluckt werden. Speciell den inneren Mediciner interessiren auch noch Schlundsonden (Theile derselben), Münzenfänger und andere ärztliche Instrumente, z. B. Stücke von Kehlkopfspiegeln, Schwämme. Viel bemerkenswerther ist für diese Darstellung, dass die Partien, an welchen Fremdkörper stecken zu bleiben pflegen, stets den physiologischen Engen (Gegend des Oesophagusanfanges hinter dem Ringknorpel, die mittleren Engen, Gegend des Hiatus oesophageus) entsprechen. Der Fremdkörper kann von hier aus je nach seiner Grösse und Oberflächenbeschaffenheit vorwiegend eine Verlegung des Lumens und einen Druck auf die Nachbarschaft (Larynx, Trachea, Cyanose, Erstickung), oder eine von Entzündung gefolgte Verletzung der Schleimhaut oder selbst eine Perforation anliegender Organe (vor Allem gewisser Arterien und Venen: Aorta, Carotis, A. thyreoidea, subclavia, A. pulmonalis, V. cava sup., V. azygos, eventuell sogar des Herzens selbst) bewirken. Diese Folgezustände treten sofort nach Eindringen des Fremdkörpers ein oder erst in der nächsten Zeit. Gerade kleine Fremdkörper ziehen schwerste Erkrankungen nach sich, grosse geben zu Druckgangrän und deren Folgen Veranlassung, ja sie können wochen-, selbst jahrelang im Oesophagus verweilen, ohne ausgedehnte eiterige Oesophagitis submucosa hervorzurufen. Locale Abscedirung und Ulceration um einen stecken gebliebenen Fremdkörper können zur Lockerung oder Entfernung desselben nach oben oder unten führen; perforirende Fremdkörper kommen bisweilen in einem Abscess am Halse neben der Wirbelsäule zu Tage. Die gefürchtetsten Complicationen sind die sich weiter verbreitenden phlegmonösen Processe (retroösophageale Phlegmone mit oder ohne Hautemphysem am Halse, Mediastinitis, Empyem, Pyopneumothorax, putride Bronchitis, Pneumonie) und stärkere Blutungen. Fremdkörper können als solche in einzelnen Fällen wochen-, selbst jahrelang in divertikelartigen Ausbuchtungen in der Speiseröhre verweilen und mehr oder weniger vollständige Obturationsstenosen bewirken. Nach den durch die Fremdkörper bewirkten ulcerösen Zerstörungen und Continuitätstrennungen bleiben auch narbige Stricturen zurück. Die Diagnose der Fremdkörper (besonders derjenigen im Brusttheil) stützt sich ausser auf Anamnese, Inspection und Palpation hauptsächlich auf die Sondenuntersuchung (Sonde mit Elfenbeinolive), die Oesophagoskopie, eventuell die Röntgen-Durchleuchtung (Röntgen-Photographie). Die Therapie wird wohl am besten dem Chirurgen gänzlich überlassen.

* * *

Unter Verbrennungen der Speiseröhre versteht man diejenigen Verletzungen, welche durch directe Berührung heisser Körper hervorgebracht werden. Bei der hier nur ausnahmsweise in Betracht kommenden Verbrennung durch Flammeneinwirkung treten überdies fast immer die brennenden Körper selbst in Mitwirkung zur Erzeugung der Verbrennung. Hieher gehören das mit Flamme explodirende Pulver, das Leucht- und Grubengas und andere Gase, bei denen die begleitende Erhöhung des Luftdruckes auch noch mechanische Wirkungen (Quetschung, Zerreissung, Zerschmetterung) verursacht, neben welcher sogar die Verbrennung ganz in den Hintergrund tritt. So beschreibt Simon einen Fall von Suicidium durch Anzünden von in den Mund gestopftem Pulver, in welchen ausser Verbrennungen der ersten Wege noch Ruptur der Lungen, des Oesophagus und der Carotis erfolgt war. Die durch Berührung Verbrennungen hervorrufenden heissen Substanzen können heisse Dämpfe, heisse Flüssigkeiten, heisse feste Körper sein. Verbrennungen durch die beiden ersteren heissen Verbrühungen. Unglücksfälle (durch Theekessel, platzende Dampfkessel), bisweilen auch durch das zu Heilzwecken angewendete Einsaugen heisser Dämpfe können Verbrennungen der Mund- und Nasenhöhle, des Schlundkopfes und des Larynx verursachen. Bei einer Kesselexplosion auf dem Dampfschiff »Roland« (1858) fand man nicht allein Lippen, Zunge und Rachen der Betroffenen vollständig verbrüht, sondern auch an der Epiglottis, im Innern des Larynx löste sich schon bei Berührung die Schleimhaut in langen Fetzen. Und selbst bis in die Bronchien hinein waren, allerdings in geringem Grade, die charakteristischen Veränderungen zu erkennen. An den Lippen erfolgt Blasenbildung, die übrige Schleimhaut der Mund-Rachenhöhle ist geschwollen, geröthet, ödematös, löst sich in Fetzen ab. In einzelnen Fällen sind auch Kehldeckel, aryepiglottische Falten, Giessbeckenknorpel und falsche Stimmbänder ödematös geschwollen. In Trachea und Bronchien findet sich Röthung, die Lunge wird sehr blutreich. Alle einschlägigen Sectionsbefunde beschränken sich auf die genannten Gebilde, von Veränderungen in den folgenden Abschnitten des Digestionsapparates wird nichts erwähnt. Das ist deshalb erklärlich, weil nach dem Einsaugen der heissen Flüssigkeit sofort Würgebewegungen ausgelöst werden, so dass das Schlucken vermieden wird und somit Verbrennungen von Speiseröhre und Magen nicht zu Stande kommen. Von heissen festen Körpern sind es dagegen vor Allem heisse Speisen, welche in allen Theilen des Verdauungscanales, von den Lippen bis zum Magen, Verbrennungen bewirken. Zufälliger Weise können gelegentlich einmal auch andere Körper verbrennend einwirken, wie das merkwürdige Beispiel jenes Leuchtthurmwächters beweist, dem herabstürzendes flüssiges Blei in den Magen floss, als er beim Brande seines Thurmes in die Höhe schaute. Nach Einführung zu heisser Ingesta ist die Schleimhaut der Speiseröhre mehr oder weniger hyperämisch, mit einer getrübten, dicken Epithellage bedeckt, welche sich leicht abstösst, so dass die Schleimhaut selbst entblösst wird. An der blossgelegten Stelle kann es zu Schorfbildung, Erosion oder zu wirklicher Ulceration, später zur Bildung von Narben, mit oder ohne Verengerung des Lumens, kommen.

* * *

Weitaus zahlreichere, bedeutendere und ausgedehntere Verletzungen bewirken die Verätzungen durch gewisse chemische Substanzen. Am meisten kommen hier in Betracht ätzende Flüssigkeiten (besonders

Kali- und Natronlauge, Schwefel-, Salz- und Salpetersäure; selten Liquor Ammonii caustici, rohe Carbolsäure, Sublimat, Kupfervitriol, Chromsäure etc.). Häufig werden solche Flüssigkeiten versehentlich eingenommen (Verwechslung mit Trinkwasser, Arznei), oder man nimmt sie in selbstmörderischer Absicht. Auch von anderen Personen können sie dargereicht werden (Mord, Mordversuch). Die bewirkten Verletzungen sind abhängig von der Concentration der ätzenden Lösung, von der Dauer der Einwirkung, von der Art der Einverleibung, und, bis zu einem gewissen Grade, von der individuellen Empfindlichkeit. Werden die ätzenden Körper in selbstmörderischer Absicht genommen, finden sich gewöhnlich die stärksten Einwirkungen im Magen. Dagegen sind wiederum die bedeutendsten Veränderungen im Munde und im Schlundkopf vorhanden, wenn die ätzenden Flüssigkeiten aus Versehen eingeführt worden sind. Gerade dann aber pflegen auch Veränderungen des Kehlkopfeinganges und selbst in tieferen Abschnitten der Luftwege nicht zu fehlen.

Die sehr verschiedenartigen Erscheinungen durch ätzende Flüssigkeiten bewirkter directer Mortification und Oesophagitis corrosiva können an dieser Stelle nur ganz summarisch besprochen werden. Bei oberflächlicher, blos die Epitheldecke der Speiseröhre betreffender Verätzung wird dieselbe in Fetzen oder auch in Röhrenform ohne sonstige Folgen abgelöst. An einzelnen umschriebenen oder an ausgedehnten Stellen geht häufig die Aetzung tiefer, so dass die Schorfbildung entweder die ganze Schleimhaut oder ausser dieser auch noch die Muscularis ergreift; bisweilen führt die ätzende Lösung directe Perforation herbei (z. B. die Schwefelsäure). An der Grenze des Nekrotisirten entwickelt sich dann eiterig-demarkirende Entzündung, welche selbst als corrosive Ulceration wiederum die Grenzen des Organs überschreiten, zu periösophagealer Eiterung nach dem Mediastinum zu und mit oder ohne Perforation zu Pleuritis, Pericarditis führen kann. Speciell der Durchbruch nach den Luftwegen kann zur Bildung ösophago-bronchialer oder ösophago-trachealer Fisteln Anlass geben. Gewöhnlich aber hört nach Entfernung der Schleimhaut die Eiterung auf und es tritt Heilung durch Vernarbung ein, unter Zurücklassung von Stricturen.

In der Regel führen die Vergiftungen mit concentrirter Lauge oder mit Schwefel- und Salpetersäure zum Tode. Etwa ein Drittel der Betreffenden geht an den unmittelbaren Folgen der Mortification zu Grunde. Besonders bei Kindern ist die Mortalität eine grosse (complicirende Entzündung der Luftwege). Auch noch später kann bei fortdauernder weitergreifender Eiterung der Tod des Patienten erfolgen. Ein Gegenstand ärztlicher Behandlung werden also hauptsächlich die vom Anbeginn an leichteren Fälle der Oesophagitis corrosiva (gegenwärtig meist Verätzungen mit der im Haushalte gebräuchlichen verdünnten Natronlauge). Nach v. Hacker

bekommt mehr als die Hälfte der die Laugenvergiftung Ueberlebenden schwere Stricturen, der Rest leichtere (oder, aber selten, gar keine) Stricturen. Nach Verätzung mit Schwefelsäure erwirbt mehr als ein Drittel schwere, der Rest (meist) leichtere Stricturen. Von den Patienten, welche Narbenstricturen davontragen, erliegt mindestens noch der dritte Theil deren Folgen. Durch die Dilatation (Sonde) tritt wohl niemals völlig normale Ausdehnungsfähigkeit ein. Fast immer kommt es, wenn nicht weiter sondirt wird, zu Recidiven der Strictur. Bei Kindern, welche die Verätzung überlebt haben, ist die Aussicht auf dauernde Heilung etwas grösser, weil die künstliche Dilatation durch das Wachsthum befördert wird.

Das wichtigste Symptom unmittelbar nach der Einwirkung ätzender Substanzen auf den Oesophagus ist ein sehr intensiver brennender Schmerz hinter dem Sternum. In der Regel werden auch schleimig-blutige Massen ausgeworfen und nicht selten Organfetzen emporgewürgt. Das Schlucken ist in allen Fällen schwer gestört, häufig vollständig unmöglich. Desto schwerer tragen die Patienten den sie quälenden starken Durst. Dazu kommen die Symptome von Seite der verätzten Mund-Rachenhöhle, des Aditus laryngis, des Magens. In den allerschwersten Fällen werden die (fiebernden) Kranken (meist sehr bald) nach der Intoxication somnolent, es kommt gelegentlich zu heftigen Blutungen und rasch tritt der Exitus ein. Auch nach einer Reihe von Tagen oder Wochen können die Kranken an den Folgen der Perforation (Mediastinitis, Hautemphysem, Pyopneumothorax) sterben. In den leichten Fällen lassen die Schmerzen nach ein bis zwei Tagen nach, der Schluckact wird von Tag zu Tag leichter, die Expectoration hält gewöhnlich längere Zeit an. Erst gelingt das Schlucken flüssiger, dann auch dasjenige fester Bissen, der Patient fühlt sich beschwerdefrei und erholt sich völlig. Nach Wochen erst, im Stadium der Narbenbildung, macht sich neuerdings eine Deglutitionsstörung geltend.

Die Diagnose wird auf Grund der Vorgeschichte und der im Cavum pharyngo-orale sichtbaren Verletzungen gestellt. Die Art des Giftes sollte immer genau ermittelt, oder doch wenigstens mit Lakmusproben vorläufig nachgewiesen werden, ob Alkali oder Säure eingeführt worden ist.

Hinsichtlich der Therapie wird in frischen Fällen vor Allem empfohlen, bei Vergiftungen mit Säure theelöffelweise Magnesia usta, bei Alkaliverätzung Citronensaft oder Citronensäure in Eiswasser zu reichen. Ich habe mich niemals überzeugen können, dass man mit solchen Medicationen wirklich der Indicatio causalis genügt. Man kommt ja doch als Arzt auch nur selten ganz unmittelbar dazu, nachdem die ätzende Flüssigkeit getrunken worden. Da jede Sondirung bei Oesophagitis corrosiva, so lange Mortification und frische Ulceration (Fieber, Blut im Erbrochenen und im Speichel) bestehen, das heisst

je nach dem Grade der Verätzung drei bis vier Wochen lang, zu verwerfen ist, bleibt uns also in der Ueberzahl der Fälle blos folgende symptomatische Behandlung: Eis, Narcotica, Excitantien, Rectalernährung, Ernährung per os mit blos flüssigen Stoffen.

Während Maydl vorschlug, bei jeder frischen Verätzung sofort die Gastrostomie auszuführen, hält v. Hacker mit Recht dieselbe blos angezeigt in jenen mehr chronisch verlaufenden Fällen, wo im Anfang der Grad der Verätzung noch zweifelhaft ist, sobald eine bedeutende Abstossung mortificirter Theile des Oesophagus stattfindet, welche nachträglich ja immer zu tiefer Ulceration und zur Bildung ausgebreiteter retractionsfähiger Narben führt. Auch wenn man sich aber die grösste Zurückhaltung in dieser Hinsicht auferlegt, wird man diesen Eingriff empfehlen müssen, wenn die Ulceration in der Speiseröhre zu acuter Schwellung, zu Muskelcontractur und in der Folge zum completen Verschluss der Speiseröhre führt, oder wenn sich aus dem wiederholten Hervorwürgen von mit Blut untermengten Eitermengen der Durchbruch eines periösophagealen Abscesses erkennen lässt. Nur die Ernährung durch eine angelegte Magenfistel sichert dann nämlich die nothwendige absolute Schonung des Organes.

* * *

Röhrenförmige Abstossung der ganzen Schleimhaut des Oesophagus hat man zuerst in einigen Fällen von Schwefelsäurevergiftung beobachtet. So mannigfaltig auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind, welche sich in Folge von Schwefelsäureätzung in der Speiseröhre und im Magen während der nächsten Tage und Wochen vollziehen, so stimmen doch fast alle Fälle darin überein, dass die Loslösung und Abstossung des Aetzschorfes sich allmälig vollzieht, und dass die abgestossenen Gewebe in Form kleiner Fetzen und Bröckel erbrochen oder verschluckt werden. Ausnahmsweise kann die verätzte Innenschichte des Oesophagus jedoch in Gestalt eines langen Schlauches in toto abgestossen werden.

So berichtet zuerst Horowitz von einem 16jährigen Mädchen, welches am 10. December 1855 eine nicht ermittelte Menge Schwefelsäure getrunken hatte und nach sieben Tagen unter grosser Anstrengung eine cylindrisch zusammenhängende Membran von vier Zoll Länge und einem Zoll im Durchmesser herauswürgte, die einen vollständigen Canal bildeten. Die Farbe des Schlauches war weissgrau mit schwarzen Schleifen, welche mit Blutgerinnseln angefüllte Gefässe darstellten. Die innere Fläche der Membran hatte ein sammtartiges Ansehen. Mikroskopisch erwies sich die Membran als die ihres Epithels beraubte Schleimhaut und ein Theil der submukösen Bindegewebsschichte. Nach zwei Monaten entwickelte sich eine Strictur. Am 28. April starb die Kranke. Die Section ergab im oberen Theile des Oesophagus mehrere Verengerungen von verschiedener Weite. Diese Stellen waren hart infiltrirt und zeigten eine excoriirte Oberfläche. Ein wenig über der Cardia waren die Wände verdickt und nach aussen davon befand sich ein grosser Abscess, durch welchen der Oesophagus selbst intact hindurchging. Mansière erzählt von einer 26jährigen Köchin, die am 10. November 1865

in einem Zuge ein Glas Schwefelsäure trank. Gleich darauf folgte Erbrechen. Fünf Tage nachher bekam die Patientin in der Gegend der Speiseröhre eine grosse Beängstigung. Indem sie sich einer Gabel bediente, zog sie einen langen membranförmigen Ausguss hervor. Es machte den Eindruck, als ob die Schleimhaut wie durch einen Schnitt abgetrennt wäre. Man fand an der Innenfläche die Follikel, aussen anhängend Muskelbündel. Die Patientin wurde als »geheilt« entlassen, nur wurde ihr öfter eine Sonde eingeführt. In der französischen Literatur findet sich eine weitere einschlägige Beobachtung von Laboulbène. Ein 59jähriger Arbeiter hatte zwei bis drei Schluck einer 66%igen Schwefelsäure getrunken. Zwei Wochen später bekommt der Patient wiederholt ein Erstickungsgefühl und zieht mit seinen Fingern eine Masse hervor, welche einen grossen Theil der inneren Membranen der Magenwand darstellt. An dem einen Ende ein 4 cm langer Anhang in Form einer Röhre. Mit coagulirtem Blut gefüllte Gefässe befanden sich in der Membran, welche die Zähigkeit einer Fascie besass. Nach elf Wochen starb der Patient (Inanition). Bei der Autopsie fand sich im oberen Theil des Oesophagus die Schleimhaut weisslich und normal, 11 cm weiter unten bis zur Cardia hin war sie fast vollständig verschwunden, nur hie und da waren kleine Inselchen derselben erhalten. Die der Schleimhaut beraubte Partie war oben von der gesunden durch eine deutliche transversale Leiste abgegrenzt. Laboulbène erwähnt auch noch eines ähnlichen Falles von Barth. Eine besonders bemerkenswerthe Beobachtung mit eingehender mikroskopischer Untersuchung der verätzten Partien veröffentlichte O. Wyss. Eine 34jährige Köchin trank am 6. November 1867 zwei Schluck Vitriolöl (Schwefelsäure verdünnt 1 : 4). Gleich darauf folgte Erbrechen von schwarzen Massen. Bis zum vierten Tage wurden weisse Fetzen der Schleimhaut des Mundes, der Fauces und der Zunge abgestossen. Am zehnten Tage ging unter Würgen ein langer brauner Körper ab, welcher einen Schlauch darstellte von 34 cm Länge und 1·75 cm Dicke. Seine Wandungen waren dünn, die Innenfläche glatt, längsfaltig, man sah auf ihr braunrothe verästelte Gefässe. Die zerfetzte äussere Oberfläche war theils gelblich, theils schwärzlich gefärbt. Das mikroskopische Bild der Membran zeigte an der Aussenseite weiches, gefässreiches Bindegewebe. An einzelnen Stellen sah man quergestreifte Muskelfasern. Nach acht Tagen starb die Patientin. Bei der Obduction ergaben sich die Wandungen des Oesophagus oben dünn und wurden nach unten zu durch derbes Narbengewebe bis auf 5—7 mm verdickt. Die Innenfläche der Speiseröhre war am oberen Drittel etwa in einer Ausdehnung von 5 cm glatt und anscheinend mit Schleimhaut bedeckt. Nach unten zu wurde sie weich und blasser. Ganz unten bestand eine lange weisse Narbe. Am oberen Ende fand sich ein Loch in der vorderen Wand. Durch die Wand des oberen Speiseröhrenabschnittes geführte Schnitte zeigten überall die quergestreifte Muscularis, die Drüsenschichte und das ununterbrochene Epithel. An den durch die Mitte des Oesophagus geführten Schnitten sah man an der hinteren Wand die Muskelschichte erhalten, doch war sie dünn. An der vorderen Wand waren die Muskelfasern körnig infiltrirt. Nach innen folgte eine 1 mm dicke Bindegewebsschichte, stark von weissen Blutkörperchen durchsetzt; die innere Oberfläche schien ganz aus solchen zusammengesetzt (Granulationsgewebe). Nach oben zu wurden die Reste der Mucosa erheblicher, nach unten zu verminderten sie sich, so dass die Muskelfasern der Oberfläche immer näher rückten, und die Muskelbündel durch Granulations-

gewebe auseinandergedrängt erschienen. Der von Hornesser beschriebene Fall war der erste dieser Art, bei welchem, da der Patient ganz kurze Zeit nach der Abstossung starb und so die Organe einer genauen mikroskopischen Untersuchung zugänglich wurden, der Hergang der Schorfablösung selbst klar gestellt wurde. Sieben Tage nach einer Schwefelsäureätzung erbrach der Patient eine 32 cm lange Röhre, zwei Tage darnach starb er bereits. Die an das Greifswalder pathologische Institut eingesandten Organe ermöglichten einen Vergleich der abgestossenen Innenfläche des Oesophagus mit den noch erhalten gebliebenen tieferen Schichten. Dabei zeigte sich, dass die Loslösung nicht durch die Ausbildung eines Granulationsgewebes erfolgt war, dass vielmehr ein zusammenhängender Schorf noch in der Speiseröhre zurückgeblieben war, und dass sich durch den Brechact der innere, wahrscheinlich starrere Theil des nekrotischen Gewebes von dem übriggebliebenen Schorfe mechanisch losgelöst hatte; erst in der Tiefe fand sich der Anfang der Granulationsbildung.

Aehnliche röhrenförmige Abstossungen der Oesophagusschleimhaut beobachtete man ferner bei Verätzung mit Waschlauge. Bussenius berichtet über den Fall einer 24jährigen Frau, die sich eine Laugenätzung der Speiseröhre zuzog und am neunten Krankheitstage ein 25 cm langes schlauchartiges Gebilde auswürgte, das nach der mikroskopischen Untersuchung aus der Submucosa und aus Theilen der Muscularis bestand. Die eigentliche Mucosa war zerstört. Es ist wohl ein Irrthum, wenn Bussenius annimmt, dass eine (bacterielle) Eiterung die tiefen Schichten der Speiseröhre unterminirt habe. Die Patientin trug Stricturen davon. Bornikoel beobachtete bei einem 17jährigen Dienstmädchen einen Fall von Laugenverätzung der Speiseröhre, bei dem am achten Tage nach der Vergiftung ein grosser zusammenhängender Theil der Mucosa und Submucosa des Oesophagus erbrochen wurde. Kurze Zeit darauf erfolgte der Tod. Bornikoel denkt an demarkirende Entzündung (?).

Die Fälle von Oesophagis exfoliativa (vgl. S. 203) sind von den vorstehenden wohl blos graduell verschieden. Auch mechanische oder chemische Schädigungen sind als Ursache bei derselben nicht völlig ausgeschlossen.

Literatur (röhrenförmige Abstossung der Oesophagusschleimhaut).

Bornikoel, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XLI.
Bussenius, Charité-Annalen. 22. Jahrgang.
Hornesser, Dissertation. Greifswald 1895.
Horowitz, Schmidt's Jahrbücher. Bd. CXI.
Laboulbène, Bull. de l'acad. de méd. II. Sér. 1877.
Mansière, Thèse de Paris. 1865.

* * *

Unter den Stricturen des Oesophagus stehen in Bezug auf Häufigkeit die nach Verätzung der Speiseröhre auftretenden Verengerungen an zweiter Stelle.

Im Ambulatorium der Billroth'schen Klinik 1877—1886 handelte es sich nach v. Hacker unter 270 Oesophaguskranken in etwa 84·5% um Carcinom, in nicht ganz 18% um Verätzungsstricturen, und unter den im

gleichen Zeitraume stationär behandelten Oesophaguskranken in 55% um Carcinom, in 28% um Aetzstricturen, in etwa 83% also um diese beiden Erkrankungen zusammen. Meine eigenen einschlägigen Erfahrungen nähern sich mehr denjenigen v. Leyden's, welcher die Häufigkeit der carcinomatösen Stricturen noch höher, auf 90% aller Fälle von Verengerung der Speiseröhre veranschlagt.

Prädilectionsstellen für den Sitz der Verätzungsstricturen sind die physiologischen Engen des Oesophagus. Die verschluckten ätzenden Flüssigkeiten erfahren an diesen Verengungen eine Art von Hemmniss, wodurch ihr Weiterfliessen verlangsamt und jene Partien stärker von den corrodirenden Substanzen beeinflusst werden, als die spindelförmigen weiteren Abschnitte des Speiserohres. v. Hacker war zur Ueberzeugung gekommen, dass die von den Anatomen bis dahin zugegebenen drei Engen (Ringknorpel, Bifurcation, Zwerchfell) allein nicht genügen zur Erklärung der vorkommenden ringförmigen Narbenstricturen. Deshalb unterschied schon er selbst ausser der Bifurcationsenge noch eine darüber gelegene Aortenenge (nicht zu verwechseln mit der Mehnert'schen gleichen Namens) und eine darunter befindliche Bronchialenge. Ausserdem stellte er noch eine seltene sechste Enge auf, welche er in die Mitte zwischen Bifurcation und Diaphragma verlegt. Nachdem Mehnert sich die Anschauung gebildet hatte, dass 13 verschiedene physiologische Engen vorkommen können, fragte er sich, ob nicht auch an den von v. Hacker nicht erwähnten sieben weiteren engen Stellen ringförmige Verätzungsstricturen zur Ausbildung kommen. Die Durchsicht des in der bisherigen Literatur niedergelegten Materiales zeigte, dass ringförmige Stricturen sich an bestimmten Stellen anhäufen, an anderen ganz fehlen, dieselben kommen zwar im Verlaufe der ganzen Speiseröhre vor, sind aber streng an bestimmte Abschnitte gebunden. Sehr häufig sind diese Stricturen in der Gegend des Ringknorpels, ungefähr ebenso häufig an der Cardia oder oberhalb derselben, an anderen Stellen sind sie weniger oft beobachtet. Diejenigen Stellen, an welchen am häufigsten die Mehnert'schen physiologischen Engen bestehen, sind auch die Prädilectionsstellen für ringförmige Verätzungsnarben (Ringknorpel, Aortenenge, Bifurcationsenge, linke Bronchialenge, Zwerchfellenge). Zwischen diesen Stellen kommen an einer normalen Speiseröhre physiologische Engen viel seltener vor, das Gleiche gilt auch für die ringförmigen Verätzungsstricturen. Die physiologischen Engen sind in Abständen von etwa 2 cm von einander entfernt, dies trifft auch für die Verätzungsnarben zu. Mehnert will ungefähr ebenso viel bestimmt localisirte Prädilectionsstellen für ringförmige Narbenstricturen nachgewiesen haben, wie physiologische Engen. Die Uebereinstimmung in dem Sitze der Verätzungsstricturen und der Localisation der physiologischen Engen wäre somit eine vollständige. Kurze ringförmige Stricturen sind an dieser Stelle gelegen, längere röhrenförmige haben dort ihr Centrum. Diese Erkenntniss würde es uns theilweise auch verständlich machen, weshalb die Narben nach Verätzungen so sehr variable Gestaltungen annehmen. Die verschluckte Menge der ätzenden Flüssigkeit und das corrodirende Vermögen besitzt natürlich die ausschlaggebende Bedeutung. Der Sitz der stärksten Corrosionswirkung hängt indessen ganz von der individuellen Gestalt der betroffenen Speiseröhre ab.

Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Verätzungsstricturen werden am besten nach den Angaben der ausgezeichneten Monographie v. Hacker's geschildert. Die Stricturen sind entweder häutige, durch ober-

flächliche Narbenbildung nach Schädigung blos der Mucosa oder der Submucosa zu Stande kommende, oder schwielige (callöse); letztere entstehen (wohl immer in der ganzen Circumferenz) nach tiefgreifenden, die Muscularis ganz oder theilweise mit umfassender Verschorfung und der ihr folgenden Eiterung, wobei die innere, bisweilen jedoch auch die äussere Muskellage von Narbengewebe durch-(er-)setzt wird, ja die Schwielenbildung bis ins periösophageale Gewebe reicht und die Speiseröhre verzogen und abgeknickt wird. Die häutigen Stricturen können leistenförmig, halbring- (oder klappen-)artig und ringförmig sein. Die callösen Stricturen werden wieder, wenn sie eine Ausdehnung von etwa 2 cm besitzen, als ringförmige, wenn sie Abschnitte der Speiseröhre von 5—10 cm ergriffen haben, als röhrenförmige (tubuläre) bezeichnet. Die diffusen Verätzungsstricturen nehmen an Häufigkeit des Sitzes von oben nach unten zu. Als totale Oesophagusstrictur bezeichnet v. Hacker eine den ganzen oder fast den ganzen Oesophagus betreffende Verengerung. Indem sich häutige oder schwielige Stricturen an den früher erwähnten Prädilectionsstellen combiniren, entsteht die »mehrsitzige« Strictur. Kommen ring- und röhrenförmige Stricturen nebeneinander vor, ist der Sitz der letzteren massgebend für den Charakter der Verengerung. Danach sind häufiger die tiefen Abschnitte der Speiseröhre der Sitz der engeren und längeren Stricturen. Bei den röhrenförmigen Stricturen des unteren Brusttheiles fällt zumeist die stärkste Verengerung in das untere Ende, bei den bis zu dem oberen Brusttheil aufsteigenden kann sie auch etwa in die Mitte des Oesophagus fallen.

Oberhalb von ring- und röhrenförmigen Stricturen bildet sich nach eingetretener Insufficienz der Musculatur eine meist nicht sehr bedeutende Dilation. Hypertrophie der Muscularis findet sich blos unmittelbar über der engsten Stelle doch nimmt dieselbe nach oben langsamer ab, als nach unten. Die dilatirte Partie und die Uebergangsstelle in die Strictur weisen häufig Entzündung und Eiterung auf (Einfluss der sich stauenden Nahrungsstoffe), so dass hier durch Sonden leichter Verletzungen entstehen. Auch die Innenfläche namentlich der röhrenförmigen Stricturen ist meist uneben, mit in die Lichte vorragenden narbigen Zotten und Leisten versehen, zwischen welchen sich Einbuchtungen und Spalten finden. Von hier aus kommt es öfters zu Geschwürsbildung, zu periösophagealer Abscedirung, zu Perforation nach aussen. Auch diese Processe können die Durchbohrung durch Sonden begünstigen. Spontane und Sondenperforation gehen also mit Vorliebe von solchen exulcerirten Ausbuchtungen der Speiseröhrenwand oberhalb der Verengerung oder in der Wand der Strictur aus. Die erwähnten Verziehungen und Abknickungen des Oesophagus bei callöser Stricturirung begünstigen auch für sich die Einklemmung fremder Körper, die Perforation durch Sonden und die Entstehung falscher Wege. Wenn der falsche Weg dilatirt ist, kann er unter solchen Umständen die directe Fortsetzung der Speiseröhre bilden, beziehungsweise beim Sondiren dafür gehalten werden. Nach v. Hacker's Beobachtungen sind es besonders zwei Stellen, von denen im Verlaufe röhrenförmiger Stricturen des Brusttheiles häufig falsche Wege ausgehen: im oberen Brusttheil ist es die linke Wand des Oesophagus an der Stelle, wo er in der Gegend der Bifurcation der Trachea sich von der linken nach der rechten Brustseite biegt, im unteren Brusttheil die rechte Wand der sich von der rechten Seite oberhalb des Diaphragmas nach links wendenden Speiseröhre.

Das Vorhandensein und der Sitz einer Verätzungsstrictur wird durch die Untersuchung mit der Sonde sichergestellt (Fischbeinstab mit Elfenbeinolive, solide englische Bougie). Man führt zuerst Rohre von dickem Caliber, dann successive immer dünnere ein, bestimmt die Entfernung der verengten Stelle von der Zahnreihe und die Sondennummer, welche eben noch passirt, stellt eventuell fest, dass die vorhandene Enge auch für dünnste Sonden nicht durchgängig ist, ermittelt, ob ein oder mehrere Hindernisse vorhanden sind, und trachtet endlich noch die Länge der Strictur beiläufig zu schätzen. Die Oesophagoskopie gibt Aufschluss über die Beschaffenheit der Speiseröhrenpartie oberhalb der Strictur, sowie über das Aussehen des Stricturcanales. Für die Verätzungsstrictur sind charakteristisch: streifenförmige (längsverlaufende) und fleckige weisse Narben neben rosenrother Schleimhaut (Beginn der Strictur), die Ansicht eines narbigen Trichters, beziehungsweise eines mit weisslichem Narbengewebe ausgekleideten Canales (in der stricturirten Partie selbst), Fehlen der respiratorischen Beweglichkeit und der radiären Faltung.

Der Differentialdiagnose unterliegen hiebei: Carcinomatöse Verengerung, narbige Strictur nach Verletzung durch einen Fremdkörper, die Narben nach Ulcus pepticum oesophagi, das durch ein perforirtes Tractionsdivertikel entstandene stenosirende Geschwür, Stenose in Folge der Verwachsung mit indurirten, verkästen Lymphknoten an der Bifurcatio tracheae, welche selbst eventuell abscedirt und perforirt sind, Narben nach Oesophagitis phlegmonosa, syphilitische, diphtheritische Strictur, spastische Strictur, Obturations- und Compressionsstenosen. Praktische Bedeutung besitzt aber wohl nur die Unterscheidung von Krebs des Oesophagus, spastischer Strictur und gewissen Obturationen (Fremdkörper, Soor, Polyp) und Compressionen (Tumoren am Halse und im Brustraum). Man vergleiche hierüber die einschlägigen Capitel.

Von den verschiedenen Aufgaben der Behandlung der Verätzungsstricturen fällt der inneren Medicin höchstens die langsame Dilatation mit Sonden und sondenartigen Instrumenten zu (vgl. S. 73). Ueber die operativen Eingriffe, welche nothwendig werden, wenn die Strictur nicht passirbar oder nicht entsprechend (und gefahrlos) dilatirbar ist, und deren Zweck hauptsächlich darin besteht, der Strictur näher zu kommen, um deren unblutige Erweiterung in einer die Perforation des Oesophagus ausschliessenden Weise durchzuführen, suche man Belehrung in den chirurgischen Handbüchern (Oesophagotomia interna, Oesophagotomia externa, combinirte Oesophagotomie, Exstirpation der Strictur, Gastrotomie oder Gastrostomie). Die Chirurgen übergehen in Fällen, in welchen eine Dilatation durch Sondirung per os unmöglich ist, meistens sofort zur Gastrostomie, suchen vermittels dieser Operation ohne oder mit Bildung

einer Oesophagusfistel die Durchgängigkeit zu erstreben (retrograde Sondirung) und führen hierauf die v. Hacker'sche Sondirung ohne Ende durch.

Literatur (besonders der Narbenstrictur).

Anderson, Med. Press. 1896, Nr. 18.

Bittner, Prager medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 43.

Borchgrevink, Montpellier méd. 1900. Nr. 19.

v. Hacker, Speiseröhrenverengerungen. Wien 1889. Praktisches Handbuch der Chirurgie. Bd. II, S. 449.

Rovsing, Hospitals Tid. 1898, Nr. 4.

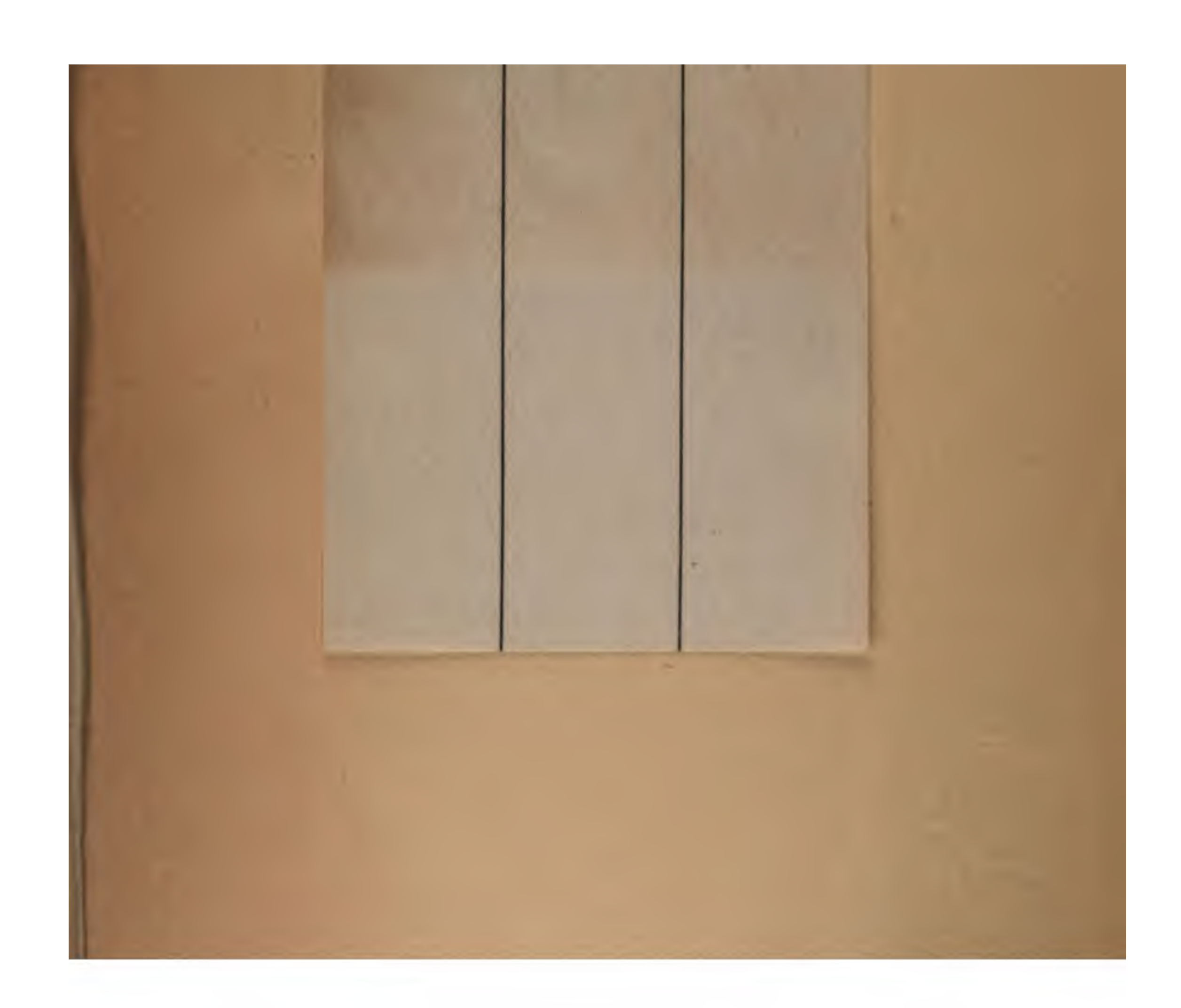
Summa, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1897.

Thiele, Veröffentlichungen des Militär-Sanitätswesens. Berlin 1893, Heft 6.

Villard, Lyon méd. 1896. Nr. 52.

Sachregister (Oesophagus).







L41 Nothnagel, H.
N91 Specielle Pathologie
v.16 1 und Therapie. 51400
1902
NAME
DATE DUE
MAR 24 30
MAY 6
51400

